Anno XIII - Nuova Serie N. 4

BOLLETTINO
DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Esperienze ed osservazioni sulla „Clorosi", sulla „Rosetta" e sul „Mal del Piombo" nutrizionali del Pesco

INDICE

INTRODUZIONE . . . . . *Pag.* 432
Cenni intorno all'industria del Pesco nell'Albese . . » 434
Programma di studio delle malattie . . . . . » 437
LA CLOROSI ED IL MAL DEL PIOMBO NUTRIZIONALI. . . » 439
Distribuzione della malattia in rapporto alla posizione topografica delle piante ed alle razze di Pesco. . » 439
Percentuali d'infezione . . . . . » 460
Resistenza comparativa delle razze di Pesco esaminate. » 462
Dati epidemiologici sulle piante ammalate . . . . » 463
Esperienze d'innesto . . . . . » 464
Esperienze d'alcalinizzazione del suolo . . . . . » 465
Saggi analitici su campioni di terra dei pescheti . . » 471
Rapporti tra la cultura razionale, l'età, l'innesto del pesco e la clorosi nutrizionale. . . . . » 477
Il *Prunus Davidiana* ed altre specie di *Prunus* come portainnesti. . . . . » 480
Danni della clorosi. . . . . » 484
Prevenzione e cura della clorosi . . . . . » 486
Rapporti tra alcalinizzazione del suolo, mal del piombo e clorosi. . . . . » 488
Danni del mal del piombo . . . . . » 495
Prevenzione e cura del mal del piombo . . . . . » 495
LA ROSETTA NUTRIZIONALE . . . . . » 497
Sintomatologia . . . . . » 497
Foglie e rametti . . . . . » 499
Fiori e frutta . . . . . » 506

Radici . . . . . *Pag.* 507
Anatomia patologica dei rami e delle radici. . » 508
Lenticellosi dei rami . . . . . » 508
Rapporti tra il bosco ceduo e la rosetta nutrizionale . » 509
Effetto delle concimazioni e dei sali di ferro. . . . » 511
Effetto dell'immissione di materia organica verde al piede delle piante rosettate. . . . . » 512
Suscettibilità delle diverse razze . . . . . » 513
Danni della rosetta nutrizionale. . . . . » 514
Prevenzione e cura della malattia . . . . . » 516

Discussione dei risultati ottenuti. . . . . » 517
Clorosi e Piombo costituzionali. . . . . » 517
Rosetta costituzionale . . . . . » 520

Riassunto . . . . . » 528

Summary. . . . . » 532

Letteratura citata. . . . . » 533

Spiegazione delle tavole. . . . . » 535

INTRODUZIONE.

Il presente studio, che, nelle intenzioni dell'autore, dovrebbe essere il primo di una serie destinata a cercare d'apportare qualche luce su diverse oscure malattie che minacciano abbastanza gravemente la fiorente industria del pesco nell'Albese, (tra cui la « clorosi », la « rosetta » e il « piombo » non parassitari), fu patrocinato dal Professor Dott. L. Petri, Direttore della R. Stazione di Patologia Vegetale di Roma, il quale, oltrechè ottenere dal Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste una sovvenzione per l'esecuzione di esso, contribuì ad una parte delle spese, e prestò o fornì apparecchi, reagenti e semi.

Le osservazioni e le esperienze di cui alla presente contribuzione, non sarebbero state possibili senza il disinteressato aiuto di Istituzioni e di Enti locali, tra cui, in prima linea, la Sezione di Alba della Cattedra Ambulante di Agricoltura di Cuneo, il cui Reggente, Professore Dott. E. Ferraris mi fu di validissimo aiuto, non solo per

le sue profonde conoscenze su tutto ciò che si riferisce all'industria del pesco, formatasi nell'Albese sotto il suo impulso e mercè la sua infaticabile propaganda, ma pure per aver posto a mia disposizione le piantagioni e l'opera del personale specializzato del Consorzio Provinciale di Viticoltura di Alba.

Un non meno valido aiuto ebbi dalla R. Scuola Agraria Media Specializzata di Alba, il cui Direttore, Prof. Dott. M. Todeschini, d'accordo con i Proff. Dott. O. Prandi e T. Ferraris, rispettivamente dei Laboratori di Chimica e di Patologia Vegetale, ne permise la frequenza e l'impiego dei mezzi d'indagine.

Tra le numerose persone cui sono debitore devo citare, oltrechè tutti gli agricoltori dell'Albese, l'Avv. E. Ferrio, il solerte agricoltore Sig. M. Ferrero, di Vezza d'Alba e il Dott. D. Ferraris, che mi ausiliarono nei sopraluoghi e in alcune esperienze; il Dott. S. Marucco, Assistente al Laboratorio di Chimica della R. Scuola Agraria Media, da cui ebbi un valido aiuto nel lavoro dell'analisi dei campioni; il Cav. G. Renolfi, Segretario di Zona del Sindacato Fascista degli Agricoltori; il Prof. Dott. M. Ferrio, Reggente la Sezione di Moncalvo della Cattedra Ambulante di Alessandria; il Geometra S. Ferrio di Vezza d'Alba, i Sigg. W. E. Whitehouse, M. B. Waite, J. A. Stevenson e F. Gardner, del Dipartimento dell'Agricoltura degli Stati Uniti, Bureau of Plant Industry, di Washington, che mi hanno fornito le notizie intorno alla letteratura sulla rosetta delle piante da frutto negli Stati Uniti, ed altro materiale bibliografico, nonchè vari semi di varia specie di *Prunus,* e notizie intorno al *P. Davidiana;* il Prof. Dott. L. Montemartini, Direttore del R. Istituto di Botanica e Giardino Coloniale di Palermo, da cui ottenni il congedo necessario per l'esecuzione di una parte delle presenti osservazioni; il Prof. Dott. D. Lanza, Conservatore dell'Erbario dell'Istituto Botanico di Palermo per la determinazione di una specie di *Prunus;* il Prof. Dott. O. Prandi, per sug-

gerimenti intorno a metodi di analisi e materiale bibliografico; il Prof. Dott. T. Ferraris, per avermi permesso la fotografia di rami legnosi di pesco rosettato, e per materiale bibliografico; il Prof. Dott. G. Pollacci, che permise la redazione di questo lavoro nel R. Laboratorio Crittogamico di Pavia da lui diretto; il Prof. Dott. F. Gioelli, Aiuto presso il R. Istituto Botanico di Padova, in compagnia del quale effettuai vari sopraluoghi; il Rev. Don V. Dalpozzo, Prevosto di Fontanelice (Bologna), per notizie sul *Prunus Davidiane;* il Rev. Don V. Calliano, Prevosto di Corneliano d'Alba, e gli Agricoltori Sigg. Balbo fu Giovanni ed M. Piumetti pure di Corneliano d'Alba, B. Ferrero di Vezza d'Alba, ecc.

Il presente studio è stato effettuato nell'estate-autunno del 1932, e nel primo semestre del 1933.

Cenni intorno all' industria del Pesco nell'Albese (1).

L'industria del pesco nell'Albese è venuta sviluppandosi in questi ultimi anni; però solo da una diecina di anni o poco più ha preso l'importanza che la pone in primo piano non solo tra le colture arboree del Piemonte. ma anche nella coltura italiana del pesco.

La superficie coltivata a pescheto si può stimare ad un totale di 1.000 o 1.200 Ha, ripartita tra i tre Mandamenti di Canale, Corneliano e Bra. Poichè in ogni ettaro si coltivano circa 500 piante, e poichè si può stimare alla media di 15 Kg. di pesche per anno la produzione di ogni piede adulto, ne deriva che ogni ettaro rende da 75 a 100 Q.li di frutta, a seconda delle annate, e che la produzione totale va da un minimo di 75.000 Q.li in su;

(1) Tutti questi dati sono stati gentilmente forniti dall' Egregio Prof. E. Ferraris, reggente la Sezione di Alba della Cattedra Provinciale di Agricoltura di Cuneo.

un estimato più vicino al reale dà da 90 a 100.000 Q.li per anno, che al prezzo medio attuale di L. 50 al quintale rappresenterebbe un valore di 4,5 a 5 milioni di lire per anno.

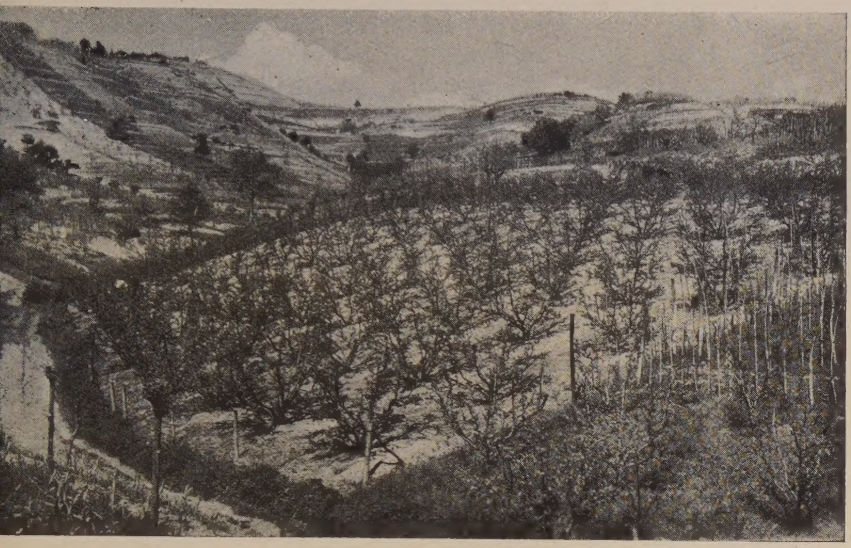


Fig. 1.

Veduta generale della cultura del pesco e delle vite nelle colline dell'Albese (fotografia del Prof. E. Ferraris).

Il pescheto s'impianta in un suolo che è stato preventivamente scassato alla profondità minima di un metro, ma di solito è maggiore (sino a circa due metri). Le piantine da seme, provenienti dal pesco franco di razze locali rustiche (più raramente dal susino, localmente detto « Brignon del col », e assai raramente dal Mirabolano), sono seminate d'autunno o di primavera in vivaio (raramente a dimora), e trapiantate ad Agosto per essere innestate a gemma dormiente; l'innesto primaverile a gemma verde è raramente eseguito. All'innesto segue la potatura di formazione: nel secondo anno si fa la spuntatura dei germogli dell'annata, e quindi il taglio dei tre rami di prima impalcatura per il loro sdoppiamento;

ciò porterà il vaso a sei branche o colonne (raramente ad otto per lo sdoppiamento successivo di altre due branche) (Fig. 1). La potatura primaverile di mantenimento consiste nell'accorciamento delle branche principali, a seconda del loro vigore; nel taglio dei rami interni del vaso; nel taglio a sperone di due gemme di alcuni brindilli; e nell'accorciamento a quattro o cinque gemme dei rametti fruttiferi. La potatura estiva consiste nella scacchiatura dei germogli interni; nella semplificazione dei prolungamenti, lasciando intatto per ogni colonna il più simmetrico di essi, e spuntando gli altri a quattro o cinque foglie; e nella cimatura di due o tre germogli in punta e dei rametti fruttiferi, onde sviluppare alla base degli stessi i germogli di sostituzione. Il diradamento dei frutticini è generalmente praticato da tutti i peschicultori.

I lavori culturali consistono in due o tre zappature: una all'inizio della primavera, una alla fine del mese di Maggio ed una estiva. La concimazione è periodica (molto raramente annuale), con letame e concimi chimici; molto di rado si pratica il sovescio di trifoglio incarnato. La concimazione minerale è fornita ad ogni pianta in ragione da 1 a 3 Kg. (a seconda del loro vigore), di una mescolanza di 50 Kg. di perfosfato minerale, 20 Kg. di cloruro di potassa, e 30 Kg. di solfato d'ammonio.

I trattamenti anticrittogamici ordinari consistono in due trattamenti invernali con poltiglia bordolese al 3-4% di solfato di rame (talvolta mescolato a solfato ammonico, per dare una maggiore adesività alla miscela), di cui uno strettamente invernale, e l'altro al primo ingrossare delle gemme. I trattamenti occasionali consistono nella lotta contro il mal bianco (con solforazioni sulla rugiada, e, raramente, nonostante l'esito positivo, con polisolfuri alcalini preparati), e contro gli afidi verdi e neri (con estratti di legno quassio o di tabacco).

Il costo di ogni pianta di pesco, in un pescheto con-

dotto ad economia diretta, qualche anno fa ammontava a L. 30 circa, cioè L. 15.000 per ettaro; oggi è di circa L. 12 per pianta, vale a dire L. 6.000 per ettaro, alla fine del terzo anno d'impianto; le spese di coltivazione che ammontavano a circa L. 11.000 per ettaro e per anno (compresa la quota d'ammortamento), sono ora ridotte a circa L. 4.000. Il costo di produzione di un quintale di pesche era di circa L. 120; oggi non è maggiore di 40 o 50 lire. È, dunque, una coltura molto costosa, ma redditizia.

Il pesco è coltivato in una serie di collinette relativamente basse, ma scarpate di solito assai ripide. Il terreno è generalmente piuttosto sciolto, di natura calcarea o silicea o mista, di colore molto chiaro, frequentemente formato da sabbie giallognole su marne argillose del Piacenzano; esso è del pliocene, formazione Astiana. Detto terreno è generalmente molto permeabile e piuttosto povero, specialmente in contenuto di potassa e in sostanza organica (Fig. 1).

Programma di studio delle malattie.

Salvo le variazioni che potrebbero essere suggerite, durante il corso del lavoro, dai risultati provvisoriamente ottenuti o dalle risultanze di parziali osservazioni, è stato tracciato il seguente programma di studio delle malattie, da svolgersi nel corso di qualche anno:

1. — Descrizione delle malattie, includendo segni, sintomi, e tutte le osservazioni anatomiche e istologiche del caso, e comprendendo le caratteristiche differenziali da malattie affini od analoghe.

2. — Distribuzione delle malattie, con i necessari rilievi epidemiologici.

3. — Accertamento dell'eventuale trasmissione delle malattie sotto le seguenti condizioni sperimentali:

a) inoculazione diretta;

b) innesto di soggetti sani con gemme ammalate;

c) innesto di soggetti ammalati con gemme sane;

d) innesto di radici;

e) margotte e talee.

f) piantamento di peschi annestati o franchi ove siano morte piante di pesco per una delle malattie in studio.

4. — Studio dei rapporti tra l'ambiente edafico e le malattie in questione per:

a) determinazione comparativa del contenuto in calce (eventualmente pure in magnesio, in cloruri, in solfati, in manganese, ecc.), in sostanza organica totale, e determinazione del pH di campioni di suolo di pescheti sani ed infetti;

b) eventuale studio sommario delle caratteristiche fisiche delle terre in questione;

c) esperienze d'alcalinizzazione artificiale (per irrigazione con soluzioni di carbonato di sodio e cloruro di sodio), di suoli neutri piantati a pesco.

d) esperienze di acidificazione diretta di suoli alcalini o calcarei di pescheti clorotici o affetti dal mal di piombo, per mezzo di soluzioni di acido fosforico;

e) immissione nei suoli di pescheti infetti di soluzioni diluite di sali di metalli e metalloidi differenti (tra cui quelli di magnesio, ferro, manganese, rame, zinco, boro, ecc.);

f) esperienze di culture permanenti di leguminose da sovescio nei pescheti, a scopo preventivo e curativo.

5. — Studio analitico comparativo delle ceneri di foglie di pesco sane ed infette, con determinazione del rapporto tra ceneri e peso secco, azoto totale, fosforo, potassio, calce, magnesio, ferro, sodio, ecc.

6. — Accertamento della resistenza o suscettibilità delle diverse razze di pesco (nostrane ed americane) più largamente coltivate, per mezzo di rilievi eseguiti nei pescheti.

7. — Studio dei rapporti intercedenti fra soggetto e marza, con speciale riguardo al comportamento di di-

verse specie di *Prunus* (e *Amygdalus*) come porta-innesti, tra cui, in primo luogo, il *Prunus Davidiana*.

8. — Accertamento comparativo dei danni provocati dalle tre malattie.

9. — Indicazione delle possibili maniere di prevenzione e dei possibili rimedi.

La clorosi ed il mal del piombo nutrizionali.

Distribuzione delle malattie in rapporto alla posizione topografica delle pianta ed alle razze di Pesco.

Allo scopo di ottenere un accertamento immediato e diretto: *a*) delle percentuali d'infezioni in pescheti affetti da clorosi e da mal del piombo (escludendo i casi estremi di pescheti del tutto sani, e di pescheti completamente infetti); *b*) della resistenza o suscettibilità di alcune delle razze di pesco più comunemente coltivate; *c*) della presenza o meno di possibili centri d'infezione nei pescheti, colle deduzioni relative in riguardo all' epidemiologia delle malattie, si fecero dei rilievi diretti su 16 pescheti di Vezza d'Alba. È inutile dire che tali rilievi dovranno essere moltiplicati, nel futuro, sino ad ottenere che l'esame venga portato su di numero tale di appezzamenti, di razze, e di piante da poter ampiamente generalizzare le conclusioni.

Deve pure notarsi che il ripetersi, per vari anni consecutivi, dei rilievi sugli stessi pescheti, potrà indicare esattamente la velocità di diffusione delle malattie, e i rapporti topografici tra le nuove piante ammalate e quelle degli anni precedenti, nonchè la localizzazione dei nuovi casi di malattia accertati.

È opportuno osservare che tali rilievi non rappresentano delle mappe topografiche nel senso stretto della parola, poichè ciò che interessa è soltanto la posizione rispettiva delle piante ammalate e sane, e le razze alle

quali appartengono. Quindi non sono state rispettate nè le distanze reciproche, nè, in certi casi, le irregolarità di disposizione delle piantagioni.

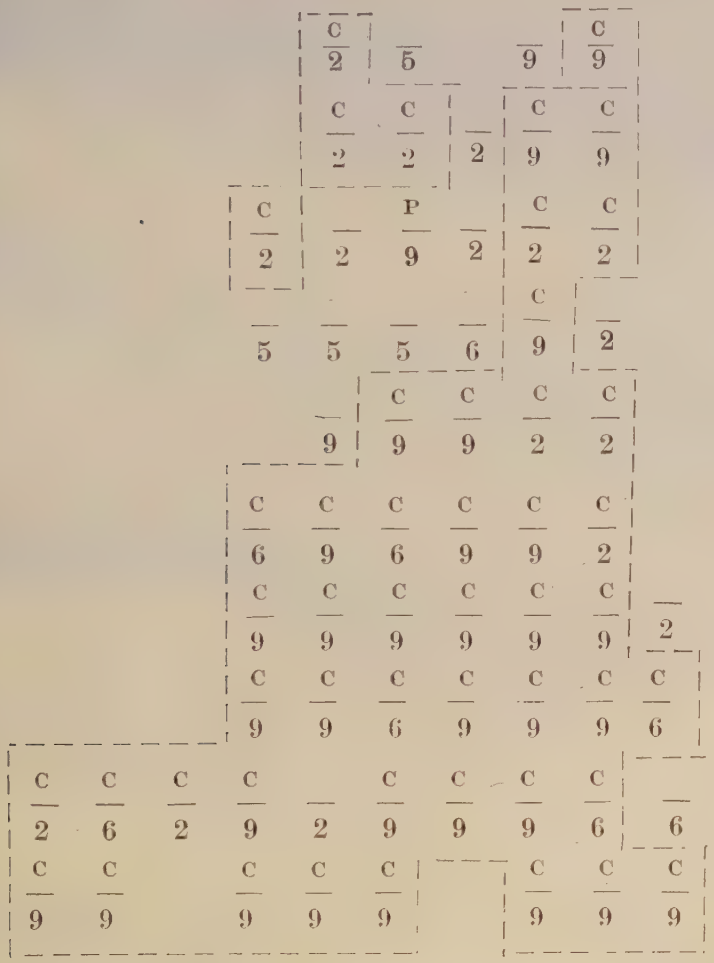
Negli schemi di rilievo, ogni pianta di pesco è espressa da una frazione: le lettere *C* e *P* al posto del numeratore indicano i casi di clorosi e di mal del piombo; l'assenza di ogni lettera indica la pianta sana. Il numero del denominatore corrisponde alla razza del pesco: 2 = Beich'meben; 5 = J. H. Hale; 6 = S. Giovanni; 7 = Waddel; 8 = Victor; 9 = Triumph (Trionfo). Le razze 2 e 6 paiono essere locali; le altre sono di origine americana.

Tutti i peschi erano adulti ed in piena produzione (dal terzo anno d'innesto in su), innestati su pesco franco (selvatico) locale, ed in eccellenti condizioni di vita, nella grandissima maggioranza.

Rilievo N. 1.

Pescheto di proprietà del Sig. Gonella, a Vezza d'Alba.

Piante in parte di 4-5 anni (in basso), ed in parte di 12 anni (in alto), ben curate, piantate in suolo calcareo e profondo.

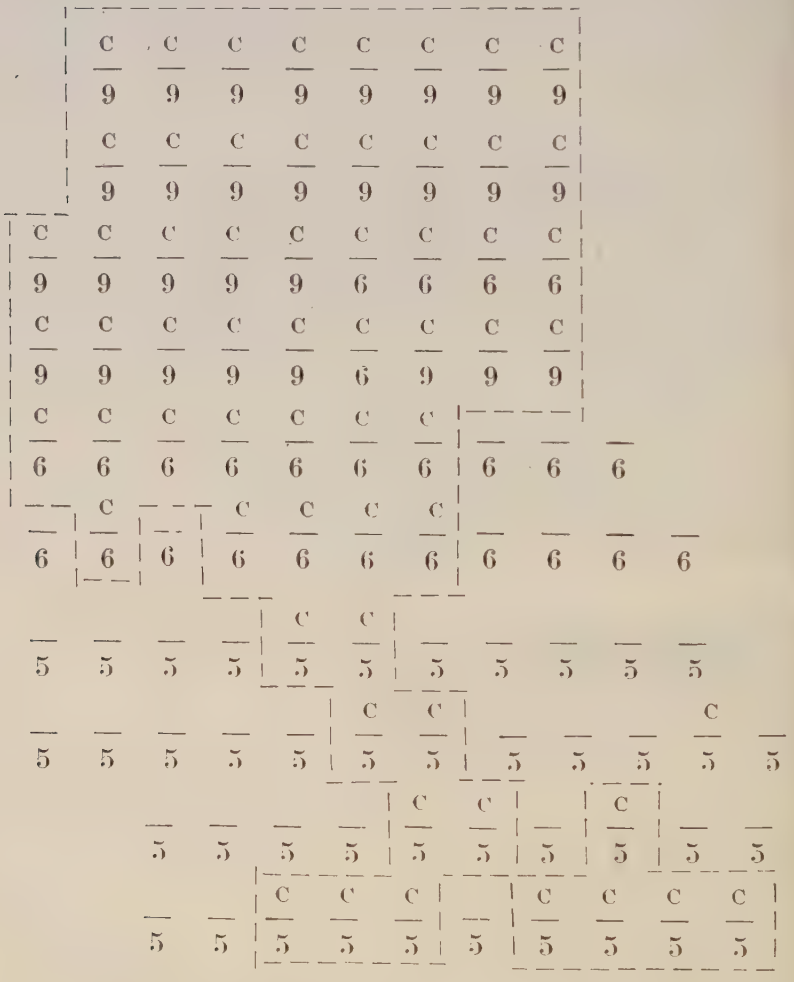


Sono presenti pure parecchi casi di gommosi in piante clorotiche.

Rilievo N. 2.

Pescheto di proprietà del Sig. Portinale, a Vezza d'Alba.

Piante nella quasi totalità molto ben curate.

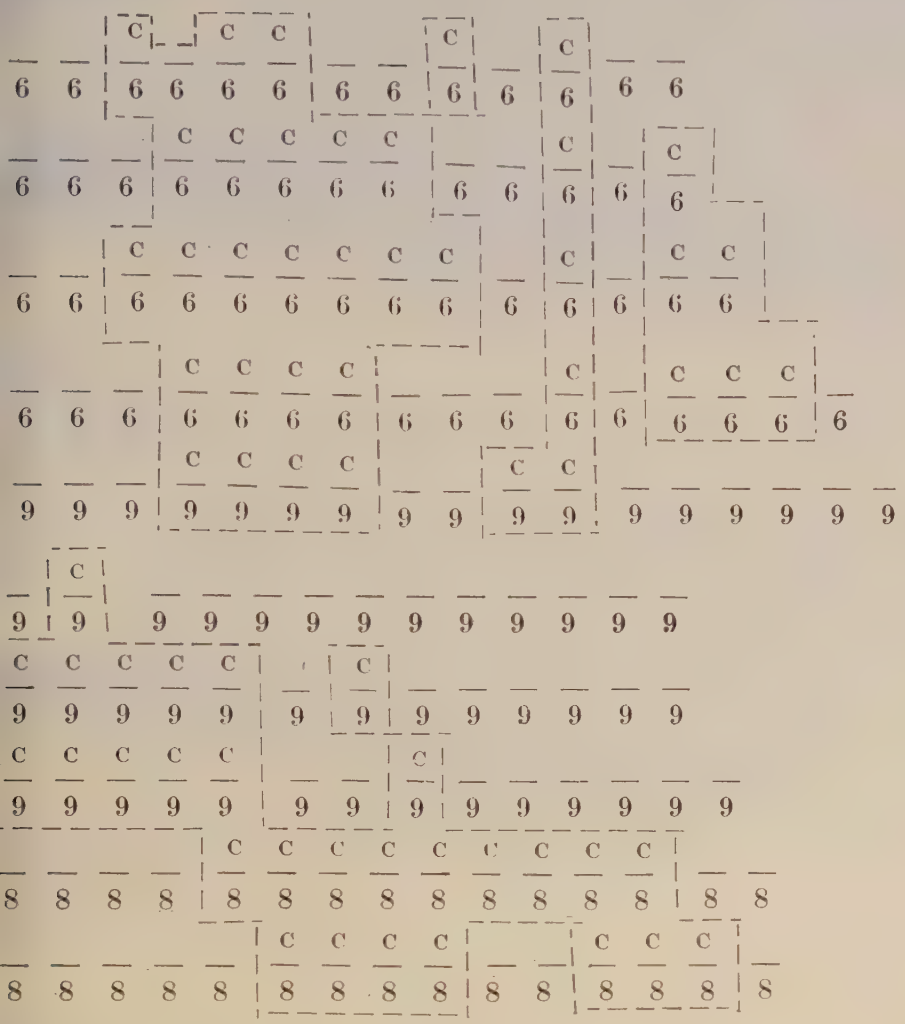


Una pianta affetta da clorosi, aveva pure una gommosi diffusa.

Rilievo N. 3.

Pescheto di proprietà del Sig. Giuseppe Negro, a Vezza d' Alba.

Le piante, molto curate, sono tutte di 8 anni d'età, salvo le due ultime file (della razza Victor) che ne hanno 4 soltanto.

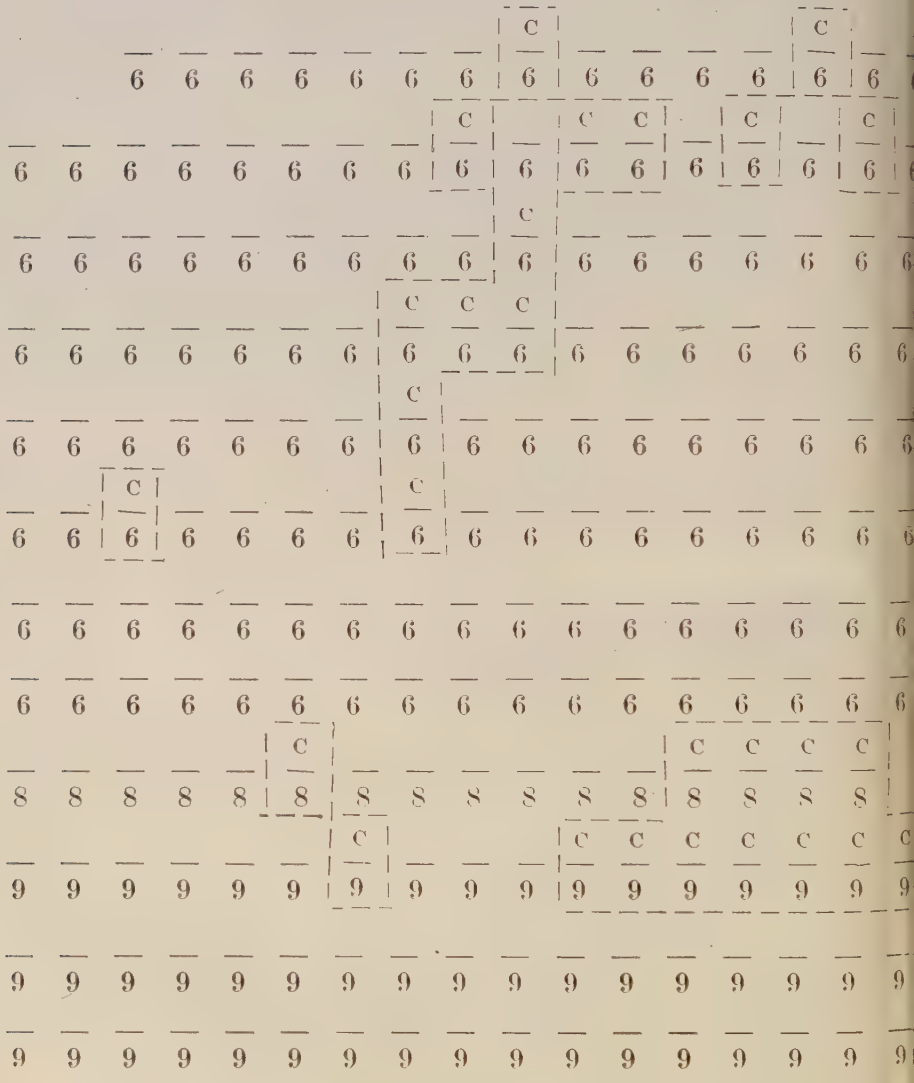


(Al di sopra di questo pescheto, e immediatamente con esso confinante, esiste un altro pescheto di proprietà del Signor Francesco Pezzuto, composto di piante adulte delle razze Triumph e S. Giovanni. Esse sono tutte sane, salvo due della razza S. Giovanni, ammalate di clorosi).

Rilievo N. 4.

Pescheto di proprietà del Sig. Battista Marchisio, a Vezza d'Alba.
(Frazione Rotomelone).

Tutte le piante sono adulte, in piena produzione, e molto curate.

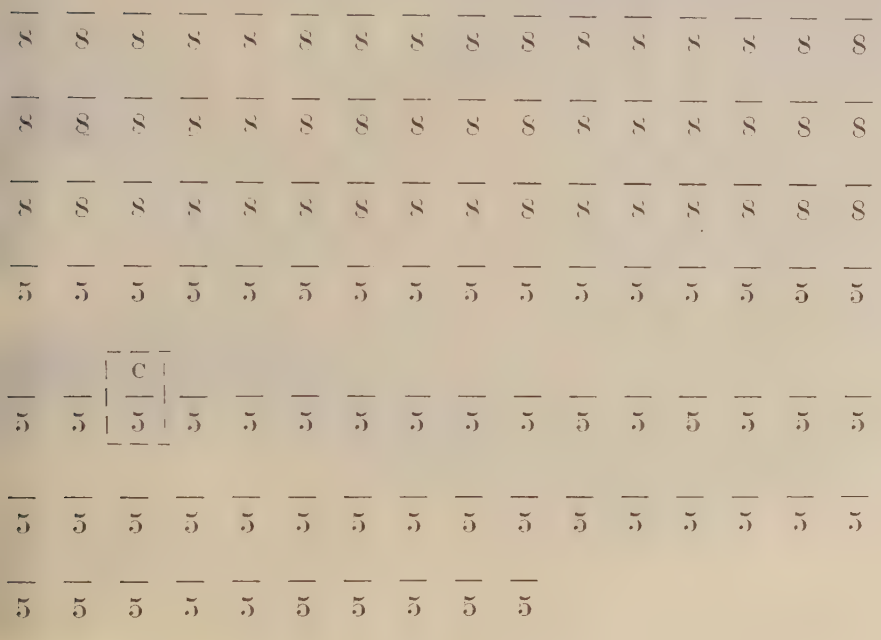


Rilievo N. 5.

Pescheto di proprietà del Sig. Giuseppe Melino, a Vezza d'Alba.

(Frazione Rotomelone).

Piante adulte, in piena produzione, molto curate.

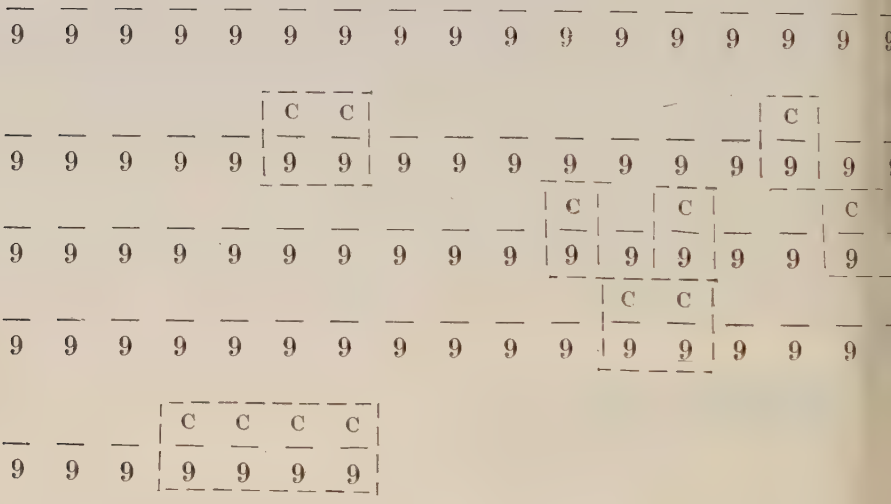


Rilievo N. 6.

Pescheto di proprietà del Sig. Michele Ferrero, a Vezza d'Alba.

(Frazione Bardassore).

Piante adulte, in piena produzione, molto curate.



Rilievo N. 7.

Pescheto di proprietà del Sig. Portinale, a Vezza d' Alba.

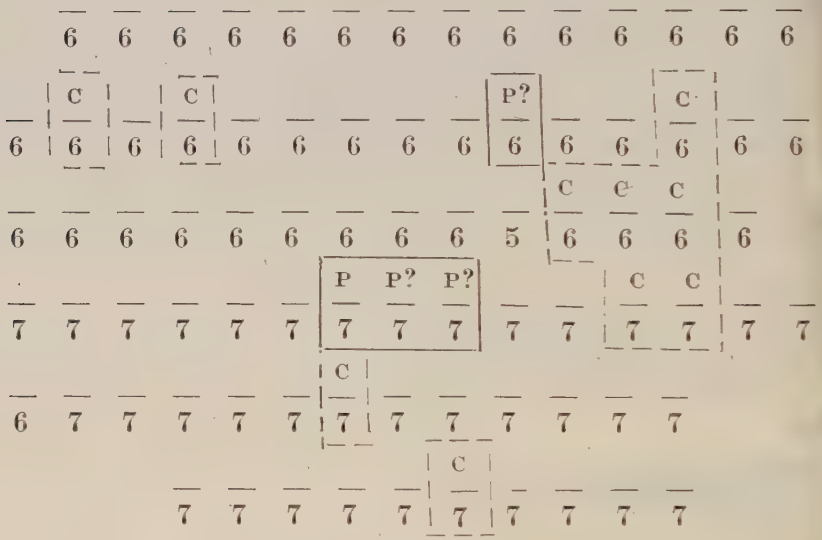
Piante adulte, in piena produzione, e molto curate.

L'unico caso di « piombo » riscontrato nel pescheto è incluso nelle linee delimitanti le aree clorosate.

Rilievo N. 8.

Pescheto di proprietà del Sig. Portinale (?), a Vezza d'Alba.

(Collimante con quello del Rilievo n.° 6).

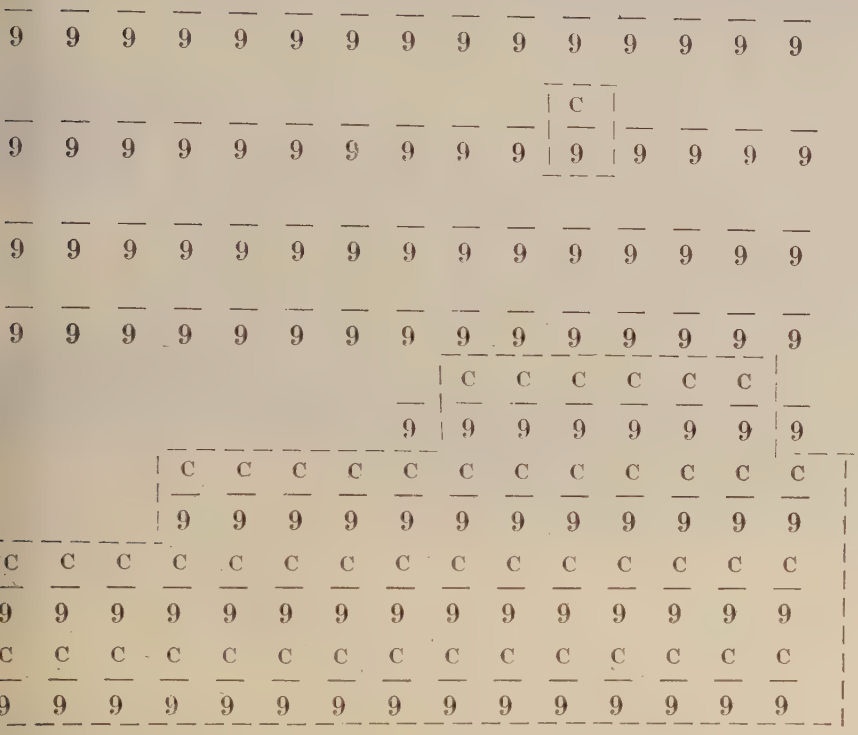


Questo pescheto mostravasi in condizioni non buone, per forti attacchi di afidi e gommosi diffusa. Le piante segnate con P? rappresentano alberi di pesco probabilmente affetti da mal del piombo, ma i cui sintomi sono stati molto affievoliti, forse per una forzatura con concimi azotati.

Rilievo N. 9.

Pescheto di proprietà del Sig. Pezzuto Giuseppe, a Vezza d'Alba.

Piante a piena produzione, e molto curate, di circa 12 anni di d'età.

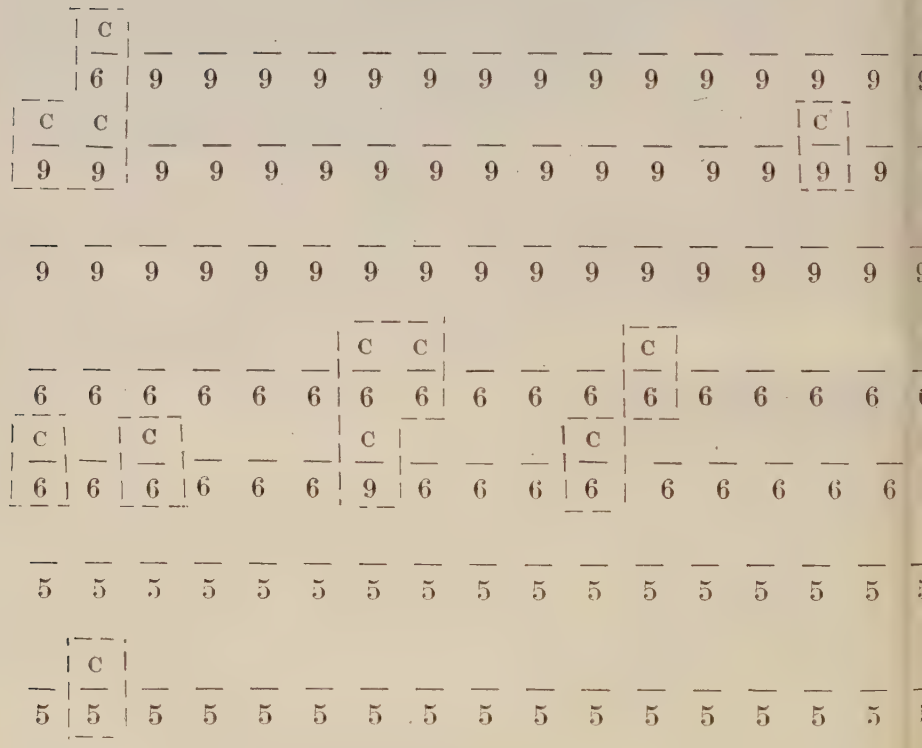


Rilievo N. 10.

Pescheto di proprietà dei Sigg. Fratelli Demaria, a Vezza d'Alba.

(Frazione Ceto).

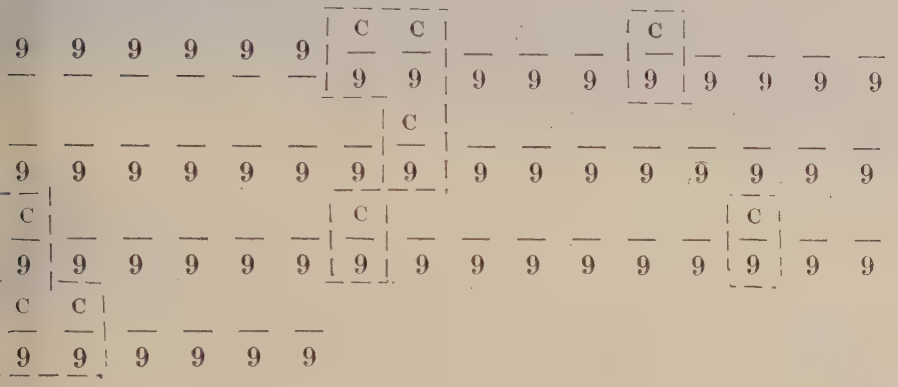
Piante in piena produzione, ben coltivate.



Rilievo N. 11.

Pescheto di proprietà del Sig. Giuseppe Melino, a Vezza d' Alba.
(Frazione Ceto).

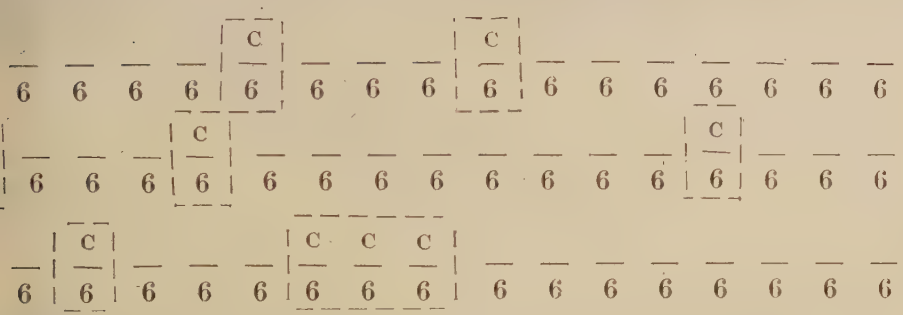
Piante ben coltivate, in piena produzione.



Rilievo N. 12.

Pescheto di proprietà del Sig. Secondo Melino, a Vezza d' Alba.
(Frazione Ceto).

Come sopra.

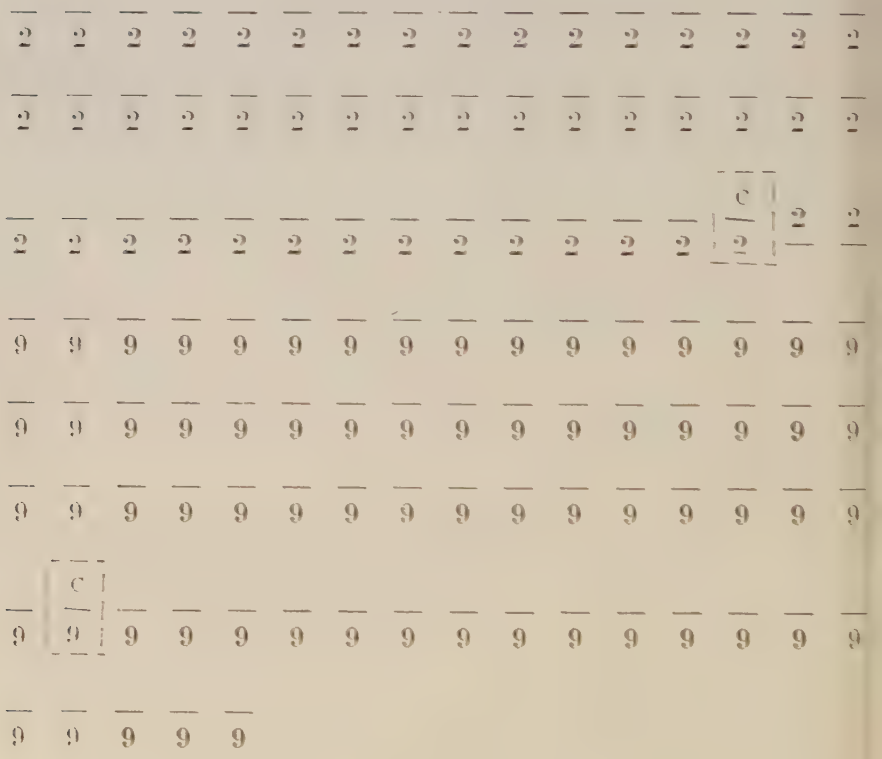


Rilievo N. 13.

Pescheto di proprietà del Sig. Pietro Variglia, a Vezza d'Alba.

(Frazione Ceto).

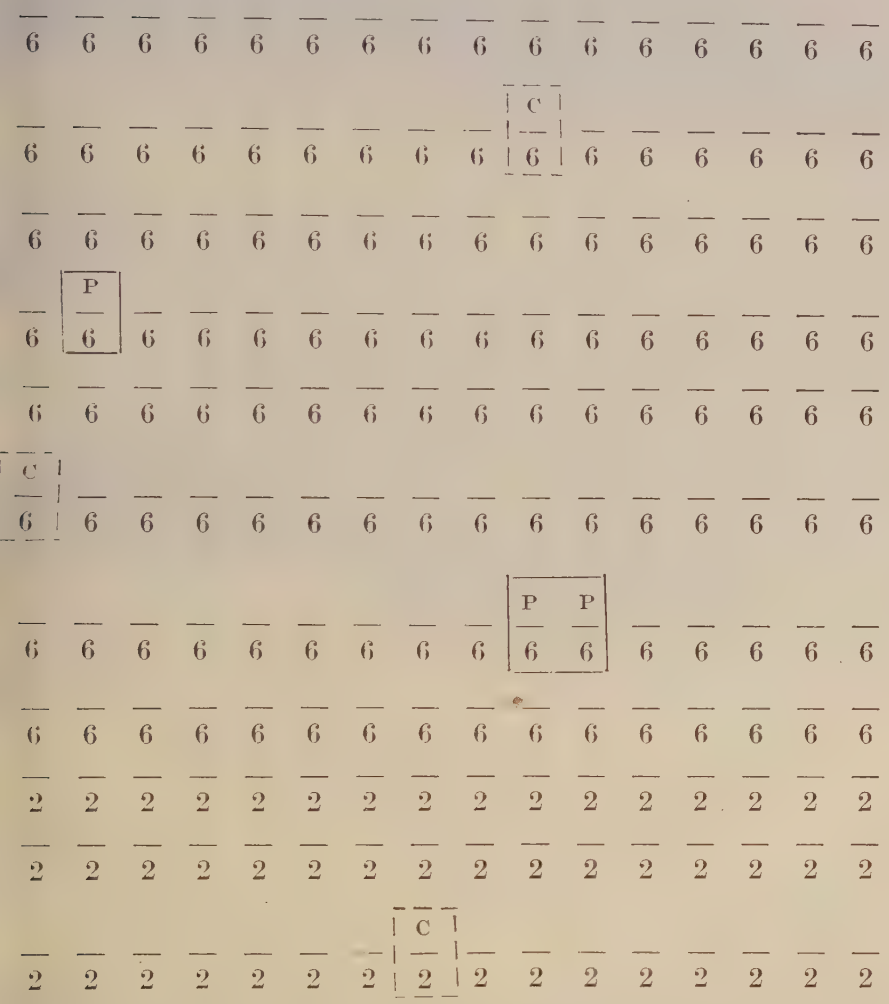
Come il precedente.



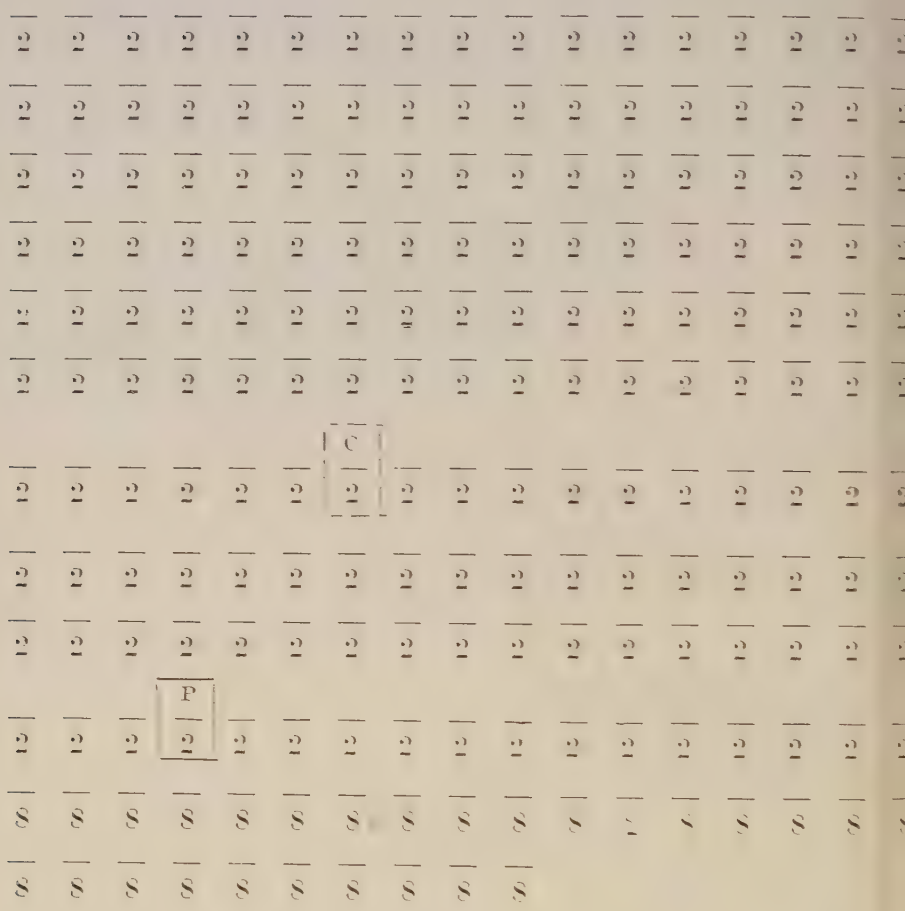
Rilievo N. 14.

Pescheto di proprietà del Sig. Michele Ferrero, a Vezza d'Alba.
(Frazione Madonna del Bosco).

Piante molto curate, in piena produzione.



Continua : Rilievo n.° 14.

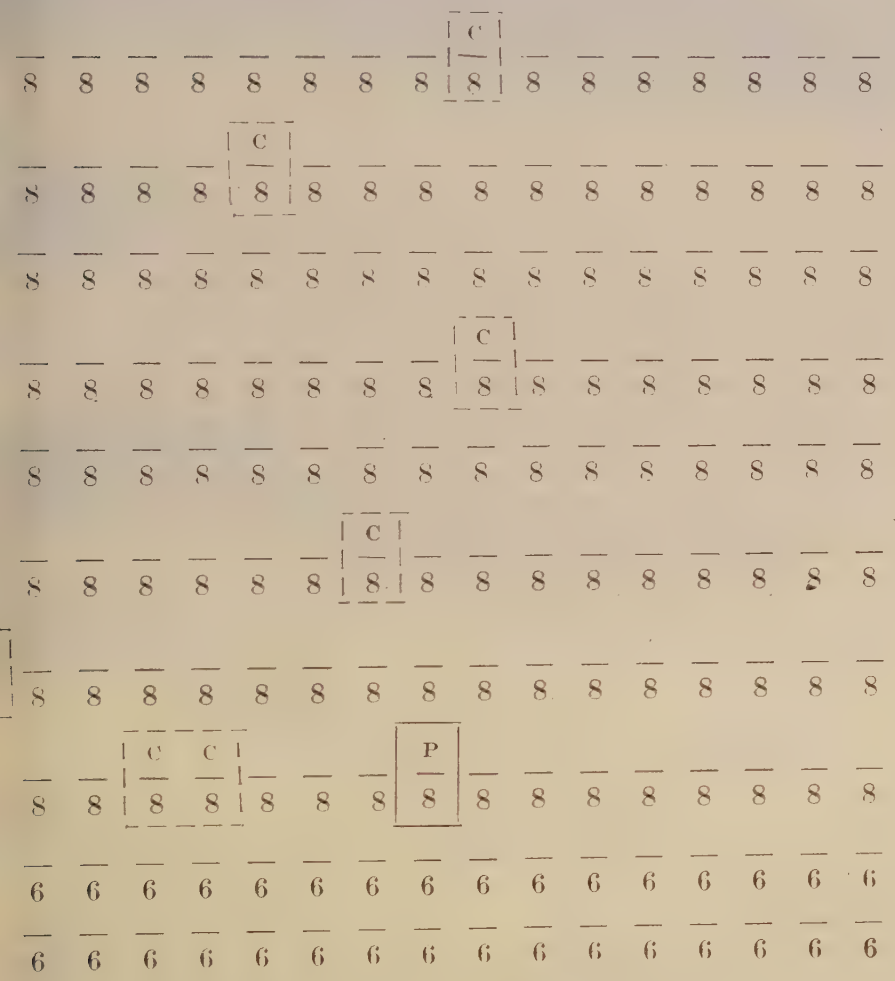


Rilievo N. 15.

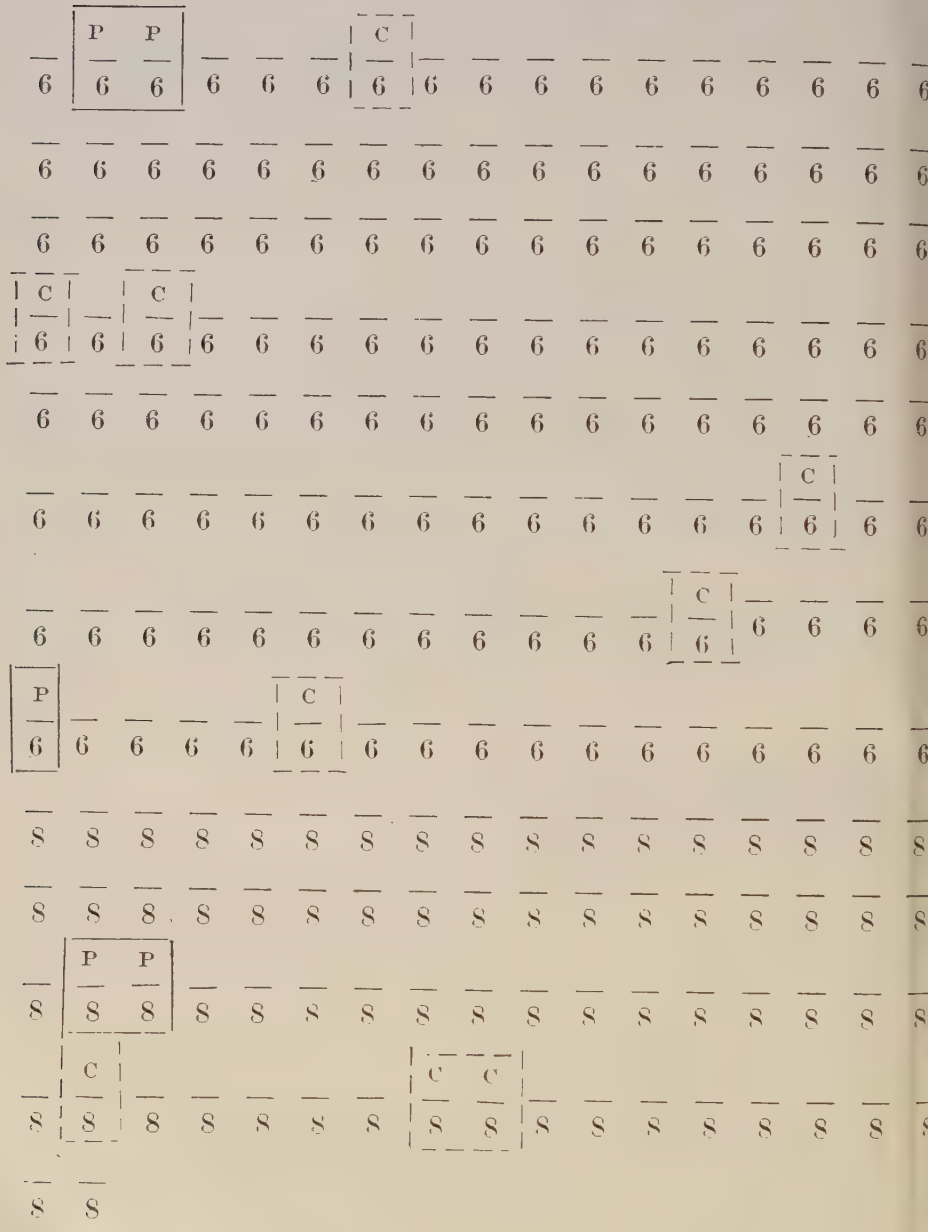
Pescheto di proprietà del Sig. Giovanni Sisto, a Vezza d'Alba.

(Frazione Matasera).

Piante adulte, perfettamente coltivate.



Continua: Rilievo n.° 15.



Rilievo N. 16.

Pescheto di proprietà del Sig. Baldassare Carreglio, a Vezza d'Alba.

(Frazione Natasero).

Piante in piena produzione, in ottime condizioni di coltura.

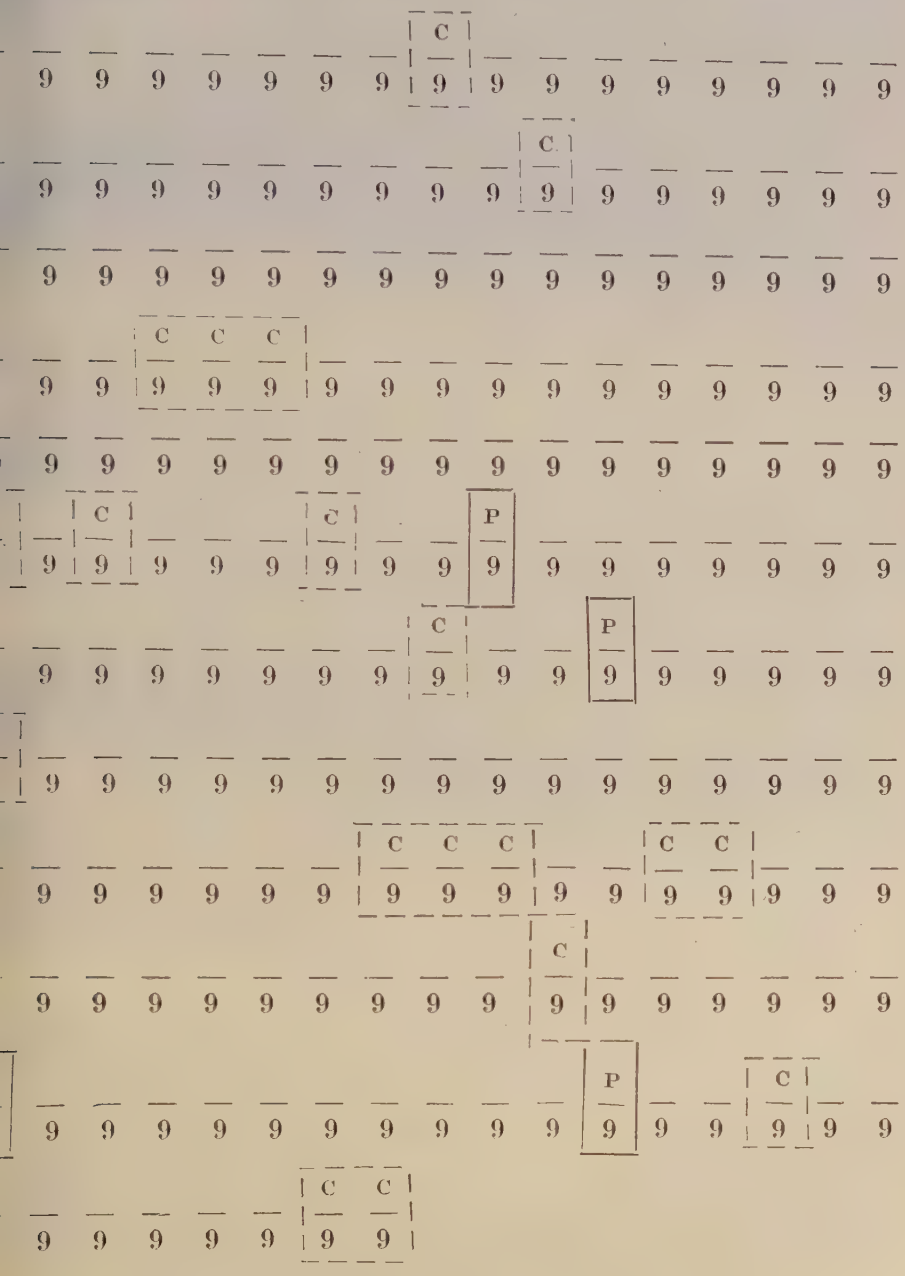


Tabella riassun

Rilievo Numero	Numero totale delle piante esaminate	Numero delle piante sane	Numero delle piante ammalate	Razza Beich'me-ben					Razza J. H. Hale					Razza Triump			
				Numero totale delle piante esaminate	Numero delle piante sane	Numero delle piante affette da clorosi	Numero delle piante affette da piombo	Numero delle piante ammalate	Numero delle piante esaminate	Numero delle piante sane	Numero delle piante affette da clorosi	Numero delle piante affette da piombo	Numero delle piante ammalate	Numero delle piante esaminate	Numero delle piante sane	Numero delle piante affette da clorosi	Numero delle piante affette da piombo
1	64	14	50	17	6	11	—	11	4	4	—	—	—	35	2	32	—
2	98	38	60	—	—	—	—	—	43	29	14	—	14	29	—	29	—
3	153	87	66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	41	20	—
4	218	189	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	51	43	8	—
5	113	112	1	—	—	—	—	—	62	61	1	—	1	—	—	—	—
6	75	62	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75	62	13	—
7	70	46	24	15	4	11	—	11	55	42	12	1	13	—	—	—	—
8	81	67	14	—	—	—	—	—	4	3	—	1	1	—	—	—	—
9	110	61	49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	110	61	49	—
10	118	106	12	—	—	—	—	—	34	33	1	—	1	50	46	4	—
11	58	48	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	48	10	—
12	50	41	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	124	122	2	51	50	—	1	1	—	—	—	—	—	73	72	1	—
14	384	376	8	221	218	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	376	254	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	195	172	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	195	172	18	4
Totali	2287	1795	392	304	278	25	1	26	202	172	28	2	30	737	547	185	5

vi effettuati.

a S. Giovanni				Razza Victor					Razza Waddel						
	Numero delle piante affette da clorosi	Numero delle piante affette da piombo	Numero delle piante ammalate	Numero delle piante esaminate	Numero delle piante sane	Numero delle piante affette da clorosi	Numero delle piante affette da piombo	Numero delle piante ammalate	Numero delle piante esaminate	Numero delle piante sane	Numero delle piante affette da clorosi	Numero delle piante affette da piombo	Numero delle piante ammalate	Numero totale delle piante affette da clorosi	Numero totale delle piante affette da piombo
2	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49	1
9	17	—	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60	—
30	30	—	30	32	16	16	—	16	—	—	—	—	—	66	—
20	14	—	14	33	26	7	—	7	—	—	—	—	—	29	—
–	—	—	—	51	51	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	—
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	1
34	6	—	6	—	—	—	—	—	37	30	4	3	7	10	4
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49	—
27	7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	—
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—
41	9	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
31	2	3	5	27	27	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4
61	6	3	9	206	93	10	3	13	—	—	—	—	—	16	6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	4
55	97	6	103	349	213	33	3	36	37	30	4	3	7	372	20

Percentuali d'infezione.

Per quanto il numero dei rilievi sinora effettuati non sia tale da potere fornire delle conclusioni definitive, in quanto: *a*) il numero delle piante infette esaminate è ancora relativamente basso; *b*) i pescheti rilevati statisticamente erano tutti compresi nella zona di Vezza d'Alba; *c*) delle 10 o 12 razze di pesche più diffuse nell'Albese, solo 6 sono state comprese nei rilievi, e di esse una era rappresentata da un troppo esiguo numero di piante, pur tuttavia un certo numero di conclusioni emergono chiaramente. Colla riserva di eventuali modificazioni, in conseguenza di futuri studi, si può dire che:

1. — L'indagine della distribuzione della clorosi e del mal del piombo è stata effettuata in 16 pescheti di Vezza d'Alba, scelti a caso, ma escludendo volontariamente tutti quelli che non presentavano nessun caso delle malattie suddette, o in cui tutte le piante indistintamente erano ammalate (vale a dire eliminando i casi estremi). Essa è stata portata su un totale di 2287 piante di pesco adulte.

2. — Di esse 392 erano affette da una delle due malattie, e 1795 erano sane, vale a dire il 17% delle piante era ammalato, e l'83% sane. Però la percentuale di piante ammalate nei 16 pescheti rilevati, ha oscillato notevolmente. In particolare si è avuto:

Pescheto di cui al	% di piante ammalate	% di piante sane
Rilievo N. 1 . . .	78	22
» » 2 . . .	61	39
» » 3 . . .	43	57
» » 4 . . .	13	87
» » 5 . . .	1	99
» » 6 . . .	17	83
» » 7 . . .	34	66

Pescheto di cui al	% di piante ammalate	% di piante sane
» » 8 . . .	17	83
» » 9 . . .	45	55
» » 10 . . .	10	90
» » 11 . . .	17	83
» » 12 . . .	18	82
» » 13 . . .	2	98
» » 14 . . .	3	97
» » 15 . . .	6	94
» » 16 . . .	12	88
Media . .	17%	83%

3. — Della percentuale di piante ammalate, la quasi totalità è affetta da clorosi, e solo una minima parte lo è dal mal del piombo. Come media generale, può ritenersi, con sufficiente approssimazione, che il 16% delle piante ammalate lo erano per clorosi, l'1% per il piombo.

4. — Nei 16 pescheti studiati, la percentuale di piante affette da clorosi ha variato da un massimo del 78% (Pescheto N. 1) ad un minimo dell'1% (Pescheto N. 5).

5. — Negli stessi, il mal del piombo ha avuto un massimo di circa 5% includendo i casi dubbi (Pescheto N. 8), ad un minimo del 0% (in 10 pescheti esaminati); in 2 di essi (Pescheti N. 15 e 16) si è avuto il 2% dei casi, ed in tutti gli altri l'1% o meno.

6. — Questi risultati, nel loro complesso, confermano in pieno le osservazioni eseguite dal Cattedratico e dai vari Agricoltori che ho potuto interrogare. Esse assegnavano una media di casi di clorosi del 10% o più, ed una media di casi di piombo dell'1% o meno. Noi abbiamo trovato una cifra lievemente maggiore per la clorosi (16%) ed una identica cifra per il mal del piombo.

7. — Gli alberi affetti dal piombo possono trovarsi vicini a quelli affetti da clorosi (16 casi su 14), o lontani (8 casi su 14), indifferentemente.

Resistenza comparativa delle razze di Pesco esaminate.

1. — Le diverse razze di pesco studiate hanno mostrato un comportamento assai diverso in rapporto alla suscettibilità verso la clorosi; nella lista che segue esse sono disposte in ordine crescente di resistenza, mentre a lato sono indicate le percentuali (arrotondate) di infezioni di clorosi constatata:

1. - *Triumph* . . . . . 26 % dei casi
2. - *S. Giovanni* . . . . 15 % » »
3. - *Hale* . . . . . 13 % » »
4. - *Victor* . . . . . 9 % » »
5. - *Beich'me-ben* . . . . 9 % » »

2. — La suscettibilità delle stesse razze al mal del piombo è stata la seguente:

1. - *Hale* . . . . . 1 % dei casi
2. - *S. Giovanni* . . . . 1 % » »
3. - *Victor* . . . . < 1 % » »
4. - *Triumph* . . . < 1 % » »
5. - *Beich'me-ben* . < 1 % » »

3. — Non si sono riferite le percentuali di clorosi e del mal del piombo riscontrate sulla razza Waddel, in vista dello scarso numero di piante studiate (37), tutte coltivate in un solo pescheto. Nel caso che i dati odierni fossero confermati da ulteriori osservazioni, si dimostrerebbe, in questa razza, una relativamente alta suscettibilità al mal di piombo (con circa il 9% dei casi), e una media suscettibilità alla clorosi (con circa il 10% dei casi).

4. — Considerando le due malattie clorosi e mal del piombo nel loro complesso, la scala di resistenza delle varie razze (ad esclusione della Waddel), e le percentuali

dei casi di malattia osservati sono approssimativamente le seguenti:

1. - *Triumph*	26 %	dei casi
2. - *S. Giovanni*	16 %	» »
3. - *Hale*	14 %	» »
4. - *Victor*	10 %	» »
5. - *Beich'me-ben*	9 %	» »

5. — Si conferma così l'unanime opinione del Cattedratico e degli Agricoltori che la razza Trionfo è tra quelle coltivate, e forse con la sola eccezione della razza Hale, la più suscettibile alla clorosi. Circa quest'ultima si sostiene da qualcuno, e contrariamente ai risultati da noi osservati, che è tanto suscettibile alla clorosi quanto la razza Trionfo, e forse ancora di più, fatto questo che bisognerà accertare meglio nel futuro. Circa le altre razze, le S. Giovanni ed Hale sono quasi egualmente suscettibili, mentre le Victor e Beich'me-ben lo sono meno ancora, ma pressapoco egualmente. È degno di nota che, come si dirà meglio più tardi, la razza locale Beich'me-ben si mostra più resistente alle malattie delle razze americane importate, fatto questo comune anche alle altre razze locali non comprese nella presente statistica.

Dati epidemiologici sulle piante ammalate.

Dei rilievi di questo genere sufficientemente completi potranno farsi solamente negli anni successivi allorchè si potranno comparare le osservazioni portate per vari anni consecutivi sugli stessi pescheti. Ciò nonostante dall'esame generale delle osservazioni effettuate, e salvo la conferma di cui sopra, può dedursi che:

1. — I casi del mal del piombo appaiono sempre isolatamente o sono, tutt'al più, appaiati (salvo il caso del pescheto rilevato al N. 8, in cui però alcuni dei casi erano dubbi); ciò va a favore della constatazione che, in Italia almeno e per i casi sinora studiati, il piombo non pare

essere provocato da cause parassitarie. Se lo *Stereum purpureum* fosse stata la causa dell'infezione, con una certa probabilità si avrebbe avuto una diffusione della malattia intorno a dei centri d'infezione.

2. — I centri di clorosi si formano, in uno stesso appezzamento, di solito simultaneamente e in più punti diversi e distanti fra di loro; raramente in uno solo (vedasi la Tav. XXII). Si confronti, a questo fine, con i rilievi N. 5 e N. 13. Con ogni probabilità, contemporanea all'estendersi di questi centri d'infezione è la formazione di nuovi centri isolati.

3. — La diffusione della clorosi non avviene regolarmente per irradiazione dal nucleo ammalato, ma irregolarmente, con predilezioni verso certe determinate direzioni, variabili da caso a caso. Ciò è in rapporto non solo, naturalmente, colla resistenza delle singole razze, ma anche con fattori di resistenza individuali e probabilmente con fattori edafici, come la costituzione e la composizione locale del suolo, l'orientamento delle piantagioni, ecc.

4. — In ogni caso si notano delle piante che appaiono ammalarsi più tardi di quanto non si ammalino le piante vicine della stessa razza; il che può interpretarsi sia per l'opera di fattori di resistenza individuale, fors'anche ereditari, sia per la condizione di cultura e di vigore delle singole piante.

Queste conclusioni provvisorie verranno discusse più avanti e inquadrate nelle conclusioni generali in rapporto alla natura e alle cause delle due malattie, e più specialmente della clorosi.

Esperienze d'innesto.

Le esperienze d'innesto furono eseguite dal Sig. Michele Ferrero di Vezza d'Alba, e per ora, limitatamente all'innesto di gemme di piante clorotiche su piede sano di pesco.

Gli innesti furono eseguiti in ritardo, nelle seconda metà d'Agosto del 1932; ciononostante 10 o 12 di essi hanno attecchito. Essi si presentano, sinora, del tutto sani e normali.

Questa esperienza ha solo un valore indiziario, e non è ancora completamente probativa per due ragioni, e cioè: *a*) la clorosi si sviluppa solo al terzo anno d'innesto o più tardi, ed è quindi troppo presto per pronunciarsi definitivamente sulle condizioni di salute della marza innestata; *b*) gli innesti di gemme sane su piede clorotico non sono ancora stati eseguiti.

Comunque, tenendo pure in conto i risultati generali che si espongono nella presente contribuzione, questa prova costituisce un buon apporto contro l'ipotesi che la clorosi dei pescheti dell'Albese sia del tipo del « yellow » dei peschi americani, e cioè una malattia a virus.

Esperienze di alcalinizzazione del suolo (1).

Le esperienze di alcalinizzazione del suolo furono eseguite in uno dei pescheti del Consorzio Provinciale di Viticoltura, al Torinetto (Alba), su una porzione di due filari di peschi con piante sane clorotiche, ed affette dal mal del piombo, innestate su pesco franco, dell'età di sette anni. Le razze cui le piante appartengono sono le seguenti: Early Elberta (per le piante *A* 1, *A* 2, *A* 3, *A* 4, *A* 5 e *A* 6); Carman (per le piante *B* 1 e *B* 2); e Waddel (per le piante *B* 3, *B* 4, *B* 5 e *B* 6).

Le irrigazioni si effettuarono ogni 15 giorni, a partire dal 10 Ottobre 1932, per terminare al 25 Marzo 1933, secondo l'ordine riportato nell'annessa tabella. Queste non

(1) Queste esperienze furono gentilmente condotte dall' Agronomo Dott. Domenico Ferraris, coadiuvato dal Capo coltivatore del Podere « Torinetto », ed è mio gradito dovere ringraziare l'egregio Collega per la cura con cui esse furono eseguite.

poterono compiersi del tutto secondo la successione prestabilita, poichè le forti e persistenti nevicate durante l'inverno ne impedirono l'esecuzione. Ogni irrigazione si effettuò con 50 litri (misura locale « brenta ») d'acqua contenente l'1 per diecimila di uno dei due sali (carbonato di sodio o cloruro di sodio), cosicchè in ogni irrigazione vennero somministrati alla pianta 50 grammi della sostanza; come si vede dalla stessa tabella, le piante *A* 1, *A* 2, e *B* 2 vennero ad essere irrigate con 4,5 Hl. d'acqua contenenti in tutto 450 grammi del sale; le piante *B* 3, *B* 4 e *B* 5 con 3,0 Hl. contenenti 300 grammi di sale; le piante *B* 1, *A* 4 e *A* 5 con 2,5 Hl. contenenti 250 grammi di sale; ed infine le piante *A* 6 e *B* 6 con 1,5 Hl. di acqua contenenti 150 grammi di sale.

Le piante *A* 1 e *A* 2 si presentavano in buone condizioni di vegetazione, le gettate dell'anno essendo di 50-80 cm. di lunghezza; la pianta *A* 3 era ancora in migliori condizioni di vegetazione, le gettate essendo di m. 1,00-1,70 di lunghezza; la pianta *A* 4 era poveramente sviluppata, e a crescita stentata, i getti essendo di 40-70 cent. di lunghezza; molto buone erano, infine, le condizioni di vegetazione delle piante *A* 5 e *A* 6, i cui getti andavano da 70 a 80 cm. in lunghezza sino ad 1 metro l'uno. All'iniziarsi dell'esperienza dette piante erano in gran parte defogliate, salvo *A* 5 e *A* 6 che conservavano la maggior porzione della loro chioma. Nell'altra serie le piante *B* 1 e *B* 2 erano in eccellenti condizioni di vegetazione, avendo getti di m. 1,00-1,20 sino a m. 2,00-2,50; le piante *B* 5 e *B* 6 erano pure in molto buone condizioni, con getti di m. 0,90-1,00 sino a m. 1,80-2,00 di lunghezza; la *B* 3 era più stentata ma ancora ben vegetante, i gettoni essendo lunghi m. 0,80-1,50; la *B* 4 era piuttosto poveramente sviluppata, ed i getti erano solo di m. 0,60-1,10 di lunghezza.

Delle quattro piante clorotiche (*B* 3, *B* 4, *B* 5 e *B* 6) la *B* 4 manifesta più marcati sintomi della malattia, benchè non possa ancora dirsi grave; si noti che le quattro

piante clorotiche di questa fila appartengono tutte alla razza Waddel. Questa clorosi deve evidentemente classificarsi tra le clorosi da umidità; il pescheto era coltivato in pianura nelle immediate vicinanze del fiume Tanaro, su terreno non calcareo, a struttura piuttosto pesante, quasi neutro. All'iniziarsi dell'esperimento, le quattro piante suddette sono in gran parte defogliate, e la *B* 4 è del tutto defogliata.

Tabella dei trattamenti con soluzioni alcaline.

Fila e numero della pianta	Trattamento del 10-X-1932	Trattamento del 26-X-1932	Trattamento del 10-XI-1932	Trattamento del 25-XI-1932	Trattamento del 10-XII-1932	Trattamento del 25-XII-1932	Trattamento del 10-I-1933	Trattamento del 25-I-1933	Trattamento del 10-II-1933	Trattamento del 25-II-1933	Trattamento del 10-III-1933	Trattamento del 25-III-1933	Condizioni delle piante trattate all'inizio dell'esperimento
Trattamento con cloruro sodico (1 per diecimila)													
A 1	x	x	x	x	x	x	x				x	x	Piombo, poi scomparso (1)
A 2	x	x	x	x	x	x	x				x	x	» » » (1)
A 3	x	x	x	x	x	x					x		Sana
A 4	x		x		x		x				x		» ma stentata sin dai primi anni (2)
A 5	x		x		x		x				x		Sana
A 6	x		x		x								»
Trattamento con carbonato sodico (1 per diecimila)													
B 1	x	x	x	x	x								Scottature (?) non parassitarie (3)
B 2	x	x	x	x	x	x	x				x	x	Sana
B 3	x	x	x	x	x	x					x		Clorotica (4)
B 4	x		x		x		x		x		x		» (4)
B 5	x		x		x		x		x		x		» (4)
B 6	x		x		x								» (4)

(1) Per maggiori dettagli, vedasi più avanti.

(2) Non presenta malattie; la pianta è però cresciuta rachitica e stentata, producendo scarsamente.

(3) Lesioni superficiali a qualche branca, di natura incerta.

(4) Hanno presentato delle tracce di clorosi diffusa negli anni precedenti, ma mai in maniera grave.

All'epoca della fioritura, le piante *A* 1, *A* 2 e *A* 3 mostrarono una scarsa produzione di fiori, meno abbondante in *A* 1 che nelle altre due piante; quella di *A* 4 fu scarsissima mentre *A* 5 e *A* 6 mostrarono una fioritura abbondante o normale; nella fila trattata con carbonato sodico, le piante *B* 5 e *B* 6 fiorirono bene e abbondantemente; un poco più scarsa fu la fioritura di *B* 2 che poteva dirsi quasi normale; più scarsa ancora fu quella di *B* 3, e scarsissima quella di *B* 4.

L' osservazione dei risultati definitivi si effettuò ai primi di Aprile di quest'anno, vale a dire dopo una settimana dalla fine dell'esperienza.

Delle piante *A* 1 e *A* 2 si parlerà più diffusamente nei capitoli riferentisi alla malattia del piombo; la pianta *A* 3 si mostrava del tutto sana. La pianta *A* 4 era nettamente clorotica, ma non tanto quanto la *A* 1: le foglie non erano del tutto decolorate ma di color giallo verdognolo, le nervature e le regioni perinervali essendo di color verde più scuro. La pianta *A* 5 mostrava solo delle minime traccie di sofferenza, manifestantesi con una lieve decolorazione delle foglie apicali dei rametti; e così pure la pianta *A* 6. Si può quindi concludere che una vera clorosi era presente e ben manifesta in *A* 1 e *A* 2, debole in *A* 4, debolissima o quasi nulla in *A* 5 e *A* 6, e del tutto nulla in *A* 3.

Della fila *B*, le piante *B* 1 e *B* 2 erano del tutto sane: le piante *B* 3 e *B* 4, *B* 5 e *B* 6 erano invece clorotiche. La pianta *B* 4 era morente: si erano formati dei getti nuovi in numero assai scarso, poveramente fronzuti, e lunghi dai 5 ai 10 cm.; le foglie erano già decolorate uniformemente, sino al color bianco-giallastro o biancastro con macchie rosee di antociani; tutte le foglie erano più piccole del normale e le più giovani non erano aperte completamente, ma ripiegate a tegolo. Le piante *B* 5 e *B* 6 manifestavano una identica affezione, però un poco meno grave, e, benchè molto clorotiche, non erano morenti; il colore delle foglie adulte era giallo-verdognolo,

mentre le foglie giovanissime erano decolorate sino al giallastro. La pianta *B* 3 era pure affetta da clorosi

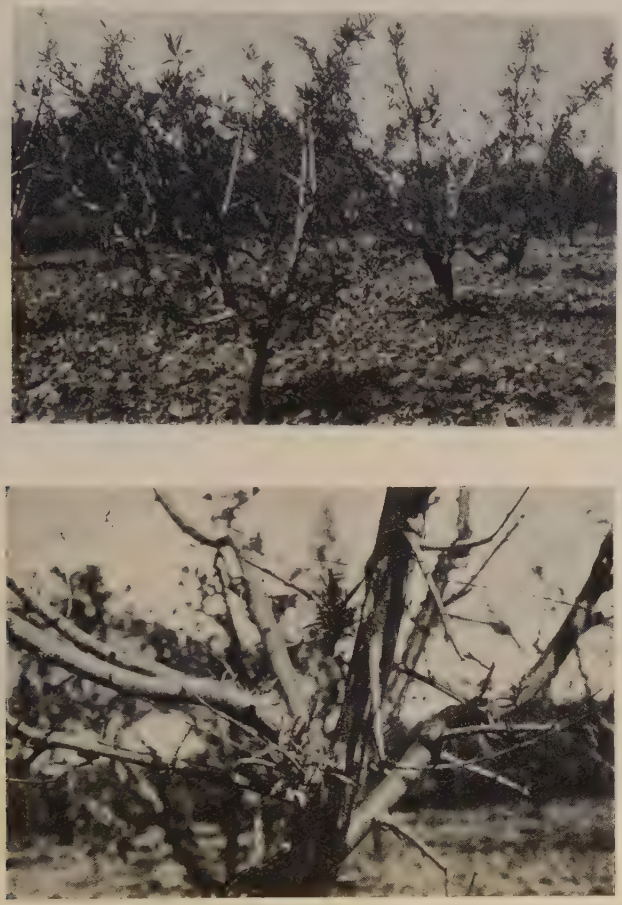


Fig. 2.

Piante affette da un principio di clorosi per umidità eccessiva e permanente del suolo; la malattia si è molto aggravata dopo l'alcalinizzazione artificiale del terreno. *In alto*: figura d'insieme; *in basso*: dettaglio. (Molto rimpicciolite).

molto evidente, ma in maniera ineguale a seconda dei rami principali; di questi alcuni avevano foglie ezio-

late, ma non quanto quelle della pianta *B* 4, altri foglie ancora giallo-verdognole; le foglie giovani erano tutte giallo-verdognole (Fig. 2).

Lo studio anatomico delle foglie verdi, clorotiche, ed eziolate, eseguito su materiale fresco, non ha dimostrato alterazioni degne di rilievo, oltre quelle inerenti alla distruzione progressiva dei cloroplasti; in particolare non si sono osservate le lacune del mesofillo di cui si parlerà altrove.

Tre campioni di terra, raccolti alla fine dell'esperienza, vale a dire una settimana dopo l'ultimo trattamento delle piante *A* 1, *A* 2 *e B* 2; oltre venti giorni dopo l'ultimo trattamento delle piante *A* 3, *A* 4 e *A* 5, *B* 3, *B* 4 e *B* 5; ed oltre tre mesi dopo l'ultimo trattamento delle piante *A* 6 e *B* 6, ha mostrato la seguente concentrazione idrogenionica, misurata coll'apparecchio e colle modalità indicate a proposito dello studio dei suoli dei pescheti clorotici (vedasi più oltre):

Suolo intorno al piede delle piante trattate 9 volte:

$$pH = 7{,}4.$$

Suolo intorno al piede delle piante trattate 6 volte:

$$pH = 7{,}5.$$

Suolo intorno al piede delle piante trattate 3 volte:

$$pH = 7{,}4.$$

Suolo non trattato (testimone):

$$pH = 7{,}3.$$

Contenuto in calcare d'un campione medio (espresso come $CaCO_3$): 4,41%.

Da quanto si è esposto sinora si può concludere che:

1. — L'alcalinizzazione del suolo, effettuato nelle condizioni sopradescritte, per mezzo di carbonato di sodio e cloruro di sodio, non ha prodotto nessun apprezzabile effetto su piante completamente sane ed adulte di pesco.

2. — Ha invece aggravato notevolmente la leggera clorosi che manifestavano quattro piante prima del trattamento, in misura varia, ma sino a produrre quasi la morte di una di esse.

3. — Ha pure generato una ben manifesta, benchè non grave, clorosi su una pianta che prima del trattamento era sana, ma che era rimasta sempre malcresciuta e rachitica, a scarsa fioritura e produzione poverissima.

4. — Gli effetti ottenuti, nei limiti dell'esperienza, paiono essere indipendenti dalle qualità dei sali alcalini con cui sono state trattate le singole piante, nei limiti, però, di 3 e 6 trattamenti (rispettivamente 150 e 300 grammi di sali in 1,5 a 3,0 Hl. d'acqua). Essi paiono piuttosto in relazione con il vigore delle piante e lo stato di salute in cui esse si trovavano prima del trattamento.

5. — L'abbondanza della fioritura è in rapporto con lo stato generale di salute delle piante.

6. — Come conclusione generale si può dunque affermare che i saggi di alcalinizzazione artificiale del suolo hanno mostrato che il carbonato di sodio ed il cloruro di sodio aggravano, in ogni caso, uno stato di deperimento delle piante antecedente l'esperienza (qualunque ne sia la causa, entro i limiti di quelle sperimentate), senza essere capaci, sotto le condizioni in cui essi si effettuarono, di provocare uno stato di malattia, ed in particolare di provocare la clorosi delle piante.

Saggi analitici su campioni di terra dei pescheti.

Sia direttamente, che a cura del Sig. Michele Ferrero di Vezza d'Alba, o in compagnia del Dott. S. Marucco, furono prelevati una serie di oltre 50 campioni superficiali (non oltre i 20 cm. di profondità, e di solito presi tra 10-15 cm.) di una serie di pescheti di Vezza d'Alba, tanto sani come affetti da clorosi e da mal di piombo. Un'altra serie di campioni fu prelevata a Vezza d'Alba, frazione Borgonuovo, dal Signor Bernardo Ferrero; gli

altri campioni furono raccolti nelle frazioni di Rondamelone, Valmaggiore e Borborate.

Ogni campione di terra corrispondeva ad un pescheto (salvo che per la serie del Sig. Bernardo Ferrero).

I saggi analitici furono eseguiti nel Laboratorio di Chimica della R. Scuola Agraria Media Specializzata di Alba, sotto la direzione del Prof. Dott. O. Prandi, che ci fu largo di suggerimenti e consigli, e col valido aiuto dell'Assistente Dott. S. Marucco. Una parte del materiale e dei reattivi necessari alla determinazione si ebbero in prestito da detto Laboratorio, meno il potenziometro e gli accessori per la determinazione della concentrazione idrogenionica, che fu ottenuto in prestito dalla R. Stazione di Patologia Vegetale di Roma.

Al piede delle piante sane e clorotiche di due filari di peschi furono prelevati 18 piccoli campioni. La posizione rispettiva delle piante nello schema seguente, in cui la lettera *C* indica le piante clorotiche e la lettera *X* le piante sane:

Fila A	x	x	c	x	x	c	c	x		
	1	2	3	4	5	6	7	8		
Fila B	c	x	x	x	c	c	c	x	c	c
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Il pH dei campioni fu determinato per mezzo di un potenziometro a sensibilità ridotta, con un elettrodo a chinidrone e un elettrodo a calomelano, tipo Schacherl; l'elettrodo positivo era costituito dalla laminetta di platino del doppio elettrodo a chinidrone di Smolik [31]. Ogni determinazione si effettuò su un campione di suolo fino, seccato alla temperatura del Laboratorio, triturato in un mortaio e setacciato, di circa 2 grammi di peso, sospeso in circa 5 centimetri cubici di una soluzione normale di cloruro potassico. La sospensione si agitò per qualche minuto primo, immettendovi quindi qualche milligrammo di chinidrone, e leggendo la forza elettromo-

trice dopo 10 secondi. Il pH così trovato si caratterizza, d'accordo con le convenzioni della Società Internazionale di Scienza del Suolo, come 10'' pH. (1).

Alla temperatura in cui si è lavorato, il più alto pH ottenibile coll'apparecchio in questione, è stato di un poco minore di pH = 8,0, cosicchè quando si sono ottenute cifre maggiori, nel testo della presente contribuzione esse sono state indicate con > pH = 8,0. In qualche caso si è stimato ad occhio l'aumento della cifra letta per mezzo della deflessione sul galvanometro; ed allora la cifra stimata è stata chiusa tra parentesi. D'altra parte, è ormai ben noto che l'uso degli elettrodi a chinidrone dà eccellenti risultati sino ad un'alcalinità eguale a pH = 8,0 (Snyder [32]; La Mer e Parsons [12]), e secondo altri sino a pH = 8,3; in ogni modo oltre pH = 8,5 i risultati sono poco attendibili, e da pH = 9,0 in su, erronei.

Le concentrazioni idrogenioniche lette sono le seguenti:

		1	2	3	4	5	6	7	8
Serie $\frac{A}{p}$		7,5	7,5	7,5	7,7	8,0	> 8,0 (8,1)	> 8,0 (8,2)	> 8,0 (8,1)

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Serie $\frac{B}{p}$		7,8	> 8,0 (8,2)	> 8,0 (8,2)	> 8,0 (8,2)	> 8,0 (8,3)	> 8,0 (8,3)	7,8	> 8,0 (8,2)	7,9	8,0

Dei campioni medi ottenuti dalla serie *A* e dalla serie *B* rispettivamente si è avuto un tenore in calce (espresso come carbonato di calcio e misurato volumetricamente per mezzo di un calcimetro) di 4,66% e di 3,93%. I campioni medi ottenuti da tutte le terre prese ai piedi di piante sane ed ai piedi di tutte le piante clorotiche (ri-

(1) Sono grato ai Dottori F. Schacherle e L. Smolik di Brno (Cecoslovacchia) per i chiarimenti avuti intorno all'uso del loro apparecchio, e la copia delle tavole per il calcolo del pH in funzione della F.E.M. e della temperatura.

spettivamente 9 campioni ciascuno), diedero le seguenti cifre: 4,23% e 4,82%.

Della cinquantina dei campioni raccolti come si disse precedentemente, 40 di essi furono esaminati per determinare il contenuto in calcare (espresso in carbonato di calcio e determinato volumetricamente) e 25 di essi per la determinazione del pH, col procedimento che si è indicato in precedenza. Nella tabella riportata a continuazione riferiamo le cifre ottenute:

Suolo di pescheti sani			Suolo di pescheti clorotici		
Campione N.°	$CaCO_3$ %	pH	Campione N.°	$CaCO_3$ %	pH
1	0,35		9	2,25	
2	0,29	7,2	10	10,37	7,5
3	0,14		12	2,83	
4	0,71	7,0	13	10,33	7,5
5	0,40	7,3	15	8,15	
6	5,12		17	14,26	7,8
7	3,50		18	9,76	7,6
8	4,71		19	15,39	7,6
11	3,35		20	13,26	7,6
14	4,13		23	15,11	7,5
16	4,10	7,6	27	8,55	7,7
21	5,16	7,5	28	6,72	7,6
22	4,32	7,5	29	8,46	7,6
24	4,68	7,8	30	1,74	7,5
25	4,45	7,8	31	8,06	7,6
26	2,31	7,9	32	2,03	7,5
33	3,34	7,5	34	2,41	7,7
35	3,36	7,5	36	1,23	
40	3,70		37	1,21	
			38	9,82	
			39	11,11	
Media	2,84%	7,51	Media	7,76%	7,59

Da questa serie di determinazioni possono trarsi le seguenti conclusioni:

1. — Il contenuto in calcare, espresso come carbonato di calce, oscilla dentro limiti relativamente ampi: da un minimo di 0,14% ad un massimo di 15,39%; nei terreni di pescheti sani esso va però da 0,14% a 5,13%, mentre in quelli di pescheti clorotici va da 1,21% a 15,39%. Le medie ottenute per i terreni di pescheti sani (19 campioni) e per i terreni di pescheti clorotici (21 campioni) sono rispettivamente, del 2,84% e del 7,76%.

2. — Se ne deduce che, malgrado le oscillazioni individuali dei campioni, i terreni di pescheti sani sono, in rapporto ai minimi, ai massimi, ed alle cifre medie, meno ricchi in carbonato di calcio di quelli di pescheti affetti da clorosi; nelle cifre medie, la differenza è di quasi il triplo.

3. — Il pH è, invece, sensibilmente costante nelle due serie di campioni di pescheti sani ed ammalati; nei primi si va da un massimo di pH 7,9 ad un minimo di pH 7,0, e nei secondi da un minimo di pH 7,5 ad un massimo di pH 7,8. La media per il suolo di pescheti sani (11 campioni) è pH = 7,51, e per quello dei pescheti clorotici (14 campioni), è pH = 7,59. Poichè non si può tenere in conto la seconda cifra decimale, trascurata nella lettura delle singole determinazioni la media resta praticamente la stessa per i due tipi di suolo: pH = 7,5 (1).

---

(1) Incidentalmente, non vi sono rapporti apparenti tra il contenuto in carbonato di calcio del suolo e il pH osservato; a suoli contenenti il 10, il 13 ed il 15 % di $CaCO_3$ corrisponde un pH = 7,5, che corrisponde pure a campioni di suolo che contengono soltanto il 3,4 e 5 % di $CaCO_3$. Questo fatto è stato ripetutamente osservato; anzi il Kappen, citato da Scurti [28], osserva che i pH di terreni calcarei restano notevolmente più bassi (cioè più tendenti verso la neutralità) di quello che ci dovrebbe attendere se la reazione dipendesse soltanto dal contenuto in carbonato di calcio in terreno; in realtà esso varia, non solo con il contenuto di questo, ma con il contenuto in sali di calcio totali del terreno, ed in base alla tensione dell'ani-

Il Prof. U. Pratolongo, ebbe occasione di determinare il pH di qualche terreno di Vezza d'Alba; secondo quanto è riferito da Ferraris egli ottenne un pH variante da 7,8 a 8,0 e 8,2; per qualche terreno avrebbe ottenuto oltre 8,6. Le nostre cifre sono, in media, un poco minori, come pure è minore il massimo dell'alcalinità rinvenuta; è notevole che le determinazioni effettuate nella serie dei campioni prelevati nel fondo di B. Ferrero si avvicinano più alle cifre del Pratolongo che i campioni medi dei suoli di Vezza d'Alba. Anche il caso di clorosi del pesco in Pontassieve, studiato da Petri, si aveva un pH del suolo identico alla cifra massima indicata dal Pratolongo (pH = 8,6), ma in questo caso era presente pure una causa sussidiaria di clorosi, e cioè l'asfissia radicale per un troppo profondo piantamento.

La conclusione generale che emerge da questi risultati è che la clorosi del pesco nell'Albese, secondo i risultati sino ad oggi ottenuti, e qualora si voglia metterla in rapporto con il solo fattore calcimetrico e col pH, pare meglio essere una clorosi da calcare che non una clorosi di alcalinità del suolo. In particolare può osservarsi che mentre i pescheti sani sono piantati in terreni che contengono sempre meno del 6% di $CaCO_3$, i pescheti clorotici si trovano spesso in terreni che di solito (14 casi su 21) hanno più del 6% di $CaCO_3$, benchè non necessariamente (le eccezioni essendosi avute in 7 casi su 21). E quindi se ne può dedurre che l'alto contenuto in $CaCO_3$ del suolo è un fattore predisponente o concomitante al dichiararsi della malattia, senza che per questo ne sia la causa principale od assoluta.

---

dride carbonica. Qualunque possa essere l'interpretazione di questo fenomeno, esso pare oggi bene accertato; per maggiori dettagli sull'argomento, esempi e citazioni bibliografiche, vedasi la nota pubblicata dallo Scurti [28].

Rapporti tra la coltura razionale, l'età, l'innesto del Pesco e la clorosi nutrizionale.

Una serie di rapporti tra clorosi e vari fattori, meritevoli di essere tenuti nella massima considerazione per spiegare le cause della clorosi, sono apparsi sin dall'inizio di questi studi. Essi consistono in quattro constatazioni, cioè:

1. — Che i peschi non innestati, solo eccezionalmente soffrono di clorosi se di razze americane, e mai se si tratta di razze locali.

2. — Che i peschi innestati ma non coltivati razionalmente, nel senso di non essere stati forzati (per potature, ecc.) in maniera da ottenere la massima produttività, solo eccezionalmente si ammalano di clorosi, anche se coltivati in appezzamenti di pescheti clorotici.

3. — Che in nessun caso la clorosi si manifesta in peschi giovani, cioè prima che giungano a produrre (tre anni dall'innesto, ossia ai quattro anni di vita del portainnesto), qualunque sieno la forma d'allevamento, la razza della marza, e le condizioni di coltura.

4. — Che le razze più produttive (Triumph, Hale, ecc.) sono anche quelle più frequentemente ammalate di clorosi.

In relazione al primo punto, e cioè che i peschi non innestati solo eccezionalmente sono sofferenti di clorosi se di razze americane, e mai se di razze nostrane, dobbiamo dire subito che non c'è mai occorso vedere degli interi appezzamenti sotto queste condizioni. L'esame si è sempre effettuato su piante isolate o quasi, anche se, in complesso, è stato portato su numero notevole di casi. Di piante non innestate se ne trovano solo sotto certe condizioni; per esempio, quando nascono casualmente in appezzamenti coltivati a viti, o in prati o campi con filari di alberi, e vengono conservati come riserva di semi per piantine da innestare; od anche, in qualche caso, quando non attecchirono gli innesti, ed essi non furono ripetuti.

La quasi totalità delle piante in queste condizioni era della razza Beich'me-ben, la più diffusa come soggetto da innesto, e solo una piccola parte delle razze S. Giovanni, S. Michele e S. Anna. In questi casi, mai abbiamo visto che queste piante fossero sofferenti di clorosi; e questo ci è stato unanimamente confermato dagli agricoltori. Più raro è invece il caso di piante da seme di razze americane che siano lasciate crescere e produrre; ciò si deve al fatto che si ritiene generalmente che le piantine da seme di queste razze non sono suscettibili di servire come porta-innesto per le stesse od altre razze nostrane, ed al fatto pu che non si coltivano piante da seme non innestat per la produzione della frutta. Ne consegue che gli agricoltori, quando si accorgono della casuale presenza di una tale pianta, l'estirpano senz'altro. Piante franche di razza americana non abbiamo potuto osservarne mai direttamente, ma un agricoltore di Vezza d'Alba ci ha riferito come circa una dozzina di piante di quattro o più anni della razza Triumph, proveniente da seme e non innestate, coltivate nei margini di un pescheto di razze Triumph, Hale e Victor, innestate su piede nostrano, e di cui quasi tutte le Hale e le Triumph erano clorotiche, non mostravano se non un paio di casi lievi di clorosi. Tali piante erano quindi state sradicate, insieme alle Triumph ed Hale innestate e clorotiche, e sostituite con nuove piante. Il caso più istruttivo si è avuto in Alba, nella Tenuta Vagnone del Sig. Astesiano, ove esisteva una serie di piante (non sappiamo se franche o innestate) di razze nostrali, che mai avevano manifestato sintomi di clorosi. Tali piante non erano state razionalmente coltivate, cosicchè la produzione era deficiente come qualità e come quantità. Allo scopo di migliorarla si potarono convenientemente e si innestarono con razze americane Hale e Victor. Già tre o quattro anni dopo si notavano le prime traccie di clorosi e la malattia si intensificò sino a diventare grave.

Circa il secondo punto, e cioè che peschi innestati ma

non coltivati razionalmente, solo in via eccezionale si ammalano di clorosi, pure pochi sono gli esempi che abbiamo potuto osservare direttamente, in quanto la grande maggioranza dei peschicultori albesi coltiva le piante con una cura minuziosissima. In ogni modo, le piante dei pochissimi casi osservati erano sempre immuni da clorosi, anche se, come si osservò una volta in un pescheto verso Canale, le piante non razionalmente potate erano coltivate insieme ad un gruppo di peschi ben allevati e curati, ma in parte clorotici. Ancora più convincente è stata l'osservazione che si è avuta da parte di qualche agricoltore, che prima della adozione della potatura a 6 od 8 cordoni (ch'è la più razionale, ed oggi universalmente adottata, ma che per essere la più idonea ad ottenere dalle piante il massimo rendimento, è anche quella che più le forza), studiata e diffusa dal Cattedratico di Alba Prof. E. Ferraris, i casi di clorosi erano assai più rari che oggi. C'è stato pure dichiarato che i rari pescheti ove vige ancora la potatura a meno di 6 cordoni, sono raramente e debolmente affetti da clorosi; noi non abbiamo mai avuto occasione di constatare direttamente questo fatto.

Circa il terzo punto, vale a dire che la clorosi non si manifesta mai prima che le piante abbiano raggiunto l'età della produzione, e che quindi si sviluppa dal terzo anno d'innesto in poi, la concordanza tra le affermazioni dei Cattedratici e degli Agricoltori, e le nostre stesse constatazioni, è perfetta.

Intorno al quarto punto, vale a dire che le razze più produttive sono anche quelle più frequentemente attaccate dalla clorosi, ci richiamiamo ai risultati delle indagini statistiche riportate nella prima parte del presente studio, ove si accertò la grande suscettibilità della razza Triumph, molto produttiva, di fronte ad altre che lo erano meno. È ritenuto da parecchi agricoltori che la razza Hale, la cui produttività è eguale a quella della razza precedente, od anche maggiore, è egualmente suscettibile alla clorosi.

Volendo trarre delle conclusioni generali da quanto si è esposto in questo capitolo, è giocoforza ammettere che la clorosi è una malattia di squilibrio funzionale del pesco che si manifesta soltanto quando le piante sono in produzione e sono forzate alla massima produttività, e di preferenza sulle razze più fini e di più alto rendimento, allorchè sia presente una qualche condizione sfavorevole inerente all'ambiente edafico. Precisando meglio il nostro pensiero, e tenendo in conto quanto si esporrà nel capitolo seguente, in via di ipotesi e salvo i risultati di ulteriori studi sull'argomento, si può ammettere che la clorosi del pesco è forse inerente ad una insufficienza del porta-innesto che si rende palese in presenza di fattori ignoti dipendenti dalle condizioni del suolo, e che quindi devono essere esaminate con particolare cura le questioni inerenti al porta-innesto, e quelle inerenti al suolo.

Il " Prunus Davidiana „ ed altre specie di " Prunus „ come portainnesto.

La regola quasi generale, nell'Albese, è l'innesto del pesco sul pesco. Per porta-innesto si adoperano generalmente piantine da seme di piante franche di razze nostrali, e più generalmente la razza Beich'me-ben, ch'è considerata come una delle più rustiche. In realtà, non pare si possa addurre nessuna seria ragione ad appoggio della convenienza dell'innesto del pesco sul pesco, se non quella della completa affinità tra soggetto e marza. Sono stati tentati, ed in parte si sono diffusi, innesti di pesco su altre specie coltivate e selvagge di *Prunus*, ma solo eccezionalmente in piccola scala. Dichiarano gli agricoltori che le piante di pesco innestate sul susino non sono soggette a clorosi (o lo sono meno di quelle innestate sul pesco), ed hanno una maggiore produttività; secondo alcuni, le piante così innestate sono più resistenti alle malattie in generale, ed anche il frutto è migliore. Però la

vegetazione è più lenta, e spesso si manifesta l'inconveniente che il tronco del soggetto è più piccolo, come diametro, di quello della marza (pesco). Dove più si è diffuso l'uso di innestare il pesco sul susino è stato a Corneliano d'Alba, impiegando una razza rustica localmente detta « Brignon del col » o « Brignon del col lung ».

Pure a Corneliano d'Alba mi è stato riferito di innesti del pesco della razza Mayflower (Fior di maggio) su un *Prunus* ornamentale a foglie cupree, che si moltiplica per talea, e che è stato diffuso da Bra; secondo il Professore T. Ferraris, questa specie è il *Prunus cerasifera* Erharth var. *Pissardii* Bailey (=*P. Mirobalana* L. f. *Pissardii* C.) una razza del *P. cerasifera*, frequentemente coltivata in giardini e parchi. Ci hanno riferito che le piante innestate non vanno soggette alla clorosi, ma non sappiamo con quanto fondamento.

Dallo stesso Prof. Ferraris abbiamo avuto notizie che un eccellente portainnesto (non saggiato però in terre calcaree), è quello che in commercio va sotto il nome di *P. Juliana* o « Prugno di S. Giuliano », e che secondo Fiori e Paoletti (Fl. An. Ital., Vol. I, ed. I, pag. 558, 1908) sarebbe il *P. domestica* L. var. *insititia* (L.) f. *Juliana* L. (Poir), forma rustica del *P. domestica* che tende verso il *P. spinosa*, comunissima specie, quest'ultima, che non pare sia stata saggiata localmente quale portainnesto del pesco.

Un'altra specie che tende a diffondersi esclusivamente quale portainnesto del pesco in terreni bassi ed umidi, e che pare suscettibile di resistere a queste condizioni sfavorevoli, è stata determinata dal Prof. Dott. D. Lanza, su materiale raccolto dal Prof. E. Ferraris, come il *P. Mirobalana* L.

La questione dell'impiego del *P. Daridiana* come portainnesto del pesco merita di essere esaminata un poco attentamente. Noi ci limiteremo a riferire ciò che abbiamo potuto osservare direttamente, rimandando, per lo studio queste piante e le sue caratteristiche, oltrechè

per le esperienze di cui è stata oggetto in Italia e fuori, alla pregevole pubblicazione del MANARESI [14].

Nell'Albese, la maggior parte delle piante di *P. Davidiana* di non recentissimo innesto, ivi coltivate, lo furono per lo zelo e l'attività del Preposto di Corneliano d'Alba, il Rev. Don V. CALLIANO, che ebbe dei semi dal Curato di Fontanelice, l'Arciprete Don G. DALPOZZO. Un numero

Fig. 3.
Una pianta di circa tre anni d'età di *Prunus Davidiana*, non innestata. (Molto rimpicciolita).

maggiore di piante della stessa specie sono state assai recentemente importate a Monticello (Alba), ma ignoriamo in quali condizioni esse si trovano. Una diecina di piante, rinnestate recentemente, sono in possesso dell'Avv. Commendator T. GIOELLI, e tre piante, delle quali due innestate ed una franca (raffigurata nella fig. 2 del testo) sono coltivate al podere « Turinetto » del Consorzio Provinciale di Viticoltura; poche altre sparse qua e là.

Di queste piante, la collezione del Rev. Don CALLIANO è ora al terzo anno d'innesto; l'anno scorso, esse erano in perfette condizioni di vita, ma non erano ancora entrate in produzione. Gli innesti del pesco su *Prunus*

Davidiana si mostrano molto più robusti e meglio sviluppati che quelli del pesco su pesco; il fusto del soggetto è di diametro eguale o leggermente maggiore di quello della marza, mentre l'apparato radicale, ch'è composto da una o più radici fittonanti e profonde, e da impalcature laterali di radici più superficiali, è più sviluppato di quello del pesco innestato sulla stessa specie.

Alcune delle piante di Corneliano, innestate su *P. Davidiana*, sono state piantate in buche dove i peschi (innestati sul pesco) erano costantemente morti all'età in cui avrebbero dovuto entrare in produzione; l'esperienza era stata ripetuta inutilmente due, tre, e più volte. Prima di questa età, la vegetazione dei giovani peschi innestati su pesco, in queste condizioni, si mostrava stentata e povera, mentre i piantamenti eseguiti con innesti su *Prunus* esotico, sono, sino ad oggi, in perfette condizioni di salute. L'innesto è stato eseguito colla razza, poco diffusa nell'Albese, denominata Giallone di Toscana (1).

Le due piante del « Turinetto » sono state innestate colla razza Weller, ed hanno attualmente più di tre anni d'età; esse sono coltivate in un filare di piante della stessa razza innestate sul pesco. Per disgrazia, questa razza è una delle meno produttive, e per di più produce irregolarmente; inoltre, a causa delle brinate di quest'anno, non vi saranno frutti, cosicchè non sarà possibile comparare la produzione degli innesti sul *P. Davidiana* con quelle degli innesti sul pesco. A giudicare dal portamento, le piante innestate sul *Prunus* esotico sono più vigorose di quelle innestate sul pesco; mentre quelle hanno fogliame verde-chiaro (ma non clorotico), queste sono di un bel colore verde-scuro. Si deve pure notare che il terreno ove sono piantate è di pianura, fresco e di

(1) Secondo osservazioni del Preposto di Corneliano, questa razza avrebbe l'inconveniente di essere preferita dagli afidi del Pesco; infatti, essa è parassitata intensamente, quando invece piante della razza Carman, adiacenti ad essa, non sono ancora attaccate.

medio impasto, minimalcalino e poco ricco di calcare, cosicchè non si realizzano le condizioni d'ambiente necessarie per saggiarne il comportamento.

È chiaro che le prove d'innesto del pesco sul *P. Davidiana* non possono considerarsi ancora come probative, e ciò sino a che le piante non siano entrate nel periodo di piena produttività, poichè solo allora si manifesta la clorosi. Ma tenendo conto dell'esperienza accumulata negli Stati Uniti d'America, del caso descritto delle piante che crescono vigorosamente laddove altre innestate sul pesco erano morte, del loro portamento vigoroso, e del colore del fogliame, e tenendo conto dei risultati che dichiara aver ottenuto il Preposto di Fontanelice, se ne deduce che è possibile che il *P. Davidiana* sia destinato ad essere, nel futuro, il portainnesto consigliabile per i suoli calcarei ed alcalini. In ogni modo, saranno necessarie delle numerose ed accurate prove comparative, prima di poter decidere in merito.

Danni della clorosi.

I danni provocati dalla clorosi nutrizionale sono, in linea generale, molto notevoli, ma difficili a stabilirsi esattamente, in quanto variano grandemente con l'intensità della sua diffusione. Nell'impossibilità di portare una serie di cifre direttamente constatate, ci limiteremo a riferire qualche caso.

Il Sig. Portinale di Vezza d'Alba, nel 1931 in un appezzamento di 300 peschi adulti quasi tutti sani della razza Hale, ebbe una produzione di circa 7.000 chilogrammi, pari a circa 23 chilogrammi di pesche per pianta; seguì un forte attacco di clorosi, che ebbe per conseguenza una diminuzione di prodotto, che, nel 1932, fu di 5.500 kg. pari a 18 kg. di pesche per piede. Ebbe così, da un anno all'altro, una perdita pari al 21% del prodotto. Un altro agricoltore della stessa zona, coll'aggravarsi dell'intensità e della diffusione della clorosi, constatò una dimi-

nuzione di circa il 25% del raccolto. Secondo altre informazioni, le piante affette da clorosi diminuiscono il loro prodotto in ragione di circa 50%, ed i frutti sono più piccoli, ridotti anche a meno della metà, e mal conformati. Il Signor Balbo di Corneliano d'Alba, coltivando peschi che hanno prodotto in qualche anno una media di 80 Kg. per piede e per anno (con un massimo di 120 chilogrammi), ha constatato che nel di lui appezzamento il raccolto scende, al manifestarsi dei primi casi di clorosi, da 80 a 60 Kg., cioè del 25%; al secondo anno, di solito le piante clorotiche muoiono. Di più le pesche sono svalorizzate perchè da un terzo ad una metà più piccole di quelle provenienti da piante sane, sicchè il loro valore di vendita diminuisce del 30% o più.

In altri casi il deperimento è assai più lento: la malattia persiste ed è evidente ogni anno, ma l'intensità oscilla, e le piante muoiono solo dopo vari anni dall'inizio della affezione. Così in un pescheto di Vezza d'Alba, dove erano coltivate le razze S. Giovanni e Victor, produsse normalmente per due anni; al terzo ed al quarto anno si ebbe una produzione media di 20 a 25 Kg. per piede. In quest'ultimo anno si manifestarono i primi casi di clorosi, che si diffuse sinchè oggi, al nono anno di vita, si hanno due filari del tutto clorotici, e diversi altri nuclei sparsi della malattia: in tutto, circa il 50% delle piante coltivate sono ammalate. Il prodotto si è abbassato ad un terzo circa, scendendo a 7-8 Kg. per pianta. Ciononostante le piante morte sono poche: da 5 a 6. Si noti che tra il quarto e il quinto anno d'età si ebbero anche alcuni casi di piombo.

Sia a Vezza d'Alba che a Corneliano d'Alba abbiamo visto pescheti colpiti in misura variabile, tra il 5 e il 100%; pescheti con piedi clorotici varianti tra il 50 e 100% delle piante coltivate non sono rari. Una percentuale del 5-6% parrebbe essere la manifestazione iniziale della malattia in un pescheto; ma sono stati osservati dei pescheti anche coll'1% di casi di clorosi.

Le piante attaccate muoiono spesso dopo due o tre anni dalla prima manifestazione della malattia, od anche più tardi; in tal caso, però, non danno frutto.

Prevenzione e cura della clorosi.

Dati i risultati ancora incompleti ottenuti in questo primo periodo di studio della malattia, ci limiteremo ad indicare le poche regole che paiono avere un valore:

1. — Poichè è apparso indiscutibilmente che la clorosi è, in qualche modo, legata al contenuto in calcare del suolo, e forse pure all'alcalinità (anche se non necessariamente), e che, comunque, la maggior parte dei terreni poco calcarei non hanno peschi clorotici (o solo raramente e pochi), uno dei più efficaci metodi di prevenzione della malattia è l'evitare di stabilire pescheti in terreni calcarei o alcalini. Sarebbe veramente consigliabile che, all'impianto del pescheto, si saggiasse il contenuto in calcare, ed eventualmente l'alcalinità del suolo, ricorrendo alla più vicina Scuola o Stazione Agraria, se le Cattedre di Agricoltura non sono in condizioni di effettuare queste determinazioni, che d'altro lato sono anche poco costose. E non si raccomanderà mai abbastanza di prelevare un campione che rappresenti veramente il tipo medio del suolo da esaminare. Meno facile è indicare il limite massimo di tolleranza in carbonato di calcio e il limite di alcalinità del suolo che non dovrebbe essere sorpassato. Dalle determinazioni sin qui effettuate, risulterebbe che suoli contenenti oltre il 5-6% di calcare (determinato come carbonato di calcio) e suoli alcalini oltre un pH = 7,5, non sono atti alla coltura del pesco, nel senso che sono soggetti a clorosi.

2. — Essendo dimostrato che la razza Trionfo (Triumph) è di gran lunga la più suscettibile alla clorosi delle altre razze americane comprese nelle nostre indagini, e non volendo ricorrere alle più rustiche razze locali,

è molto consigliabile non innestare con gemme di questa razza. E ciò tanto più ch'essa non pare presenti pregi specialmente degni di menzione su varie delle altre razze americane coltivate, nè per il sapore, nè per l'aspetto, nè per la conservabilità, nè infine, per la precocità o la tardività, in quanto matura contemporaneamente alla Mayflower, Weller, Uneda, Waddel, Carman, Victor, ecc. tra le americane, e S. Anna, ecc. tra le nostrane. Essa, infine, come tutte le razze a polpa gialla, vicine o derivate dall'Erberta, sono meno richieste dai mercati esteri, e particolarmente dalla Svizzera, Germania ed Austria, dove si esige la pesca a polpa bianca (Marani [15]). Gli unici vantaggi che presenta, consistenti nell'abbondanza e nello sviluppo dei frutti, sono comuni anche ad altre razze.

3. — È molto probabile che la soluzione integrale del problema della coltura del pesco in terreno calcareo o alcalino si avrà con l'adozione di un portainnesto adatto, e si consiglia di saggiare *sperimentalmente* l'innesto del pesco sul *Prunus Davidiana*.

4. — Circa i possibili, anche se scarsamente efficaci, metodi di cura, l'uso del solfato ferroso è abbastanza corrente tra i peschicultori, che lo applicano allorchè la clorosi è allo stato iniziale, sia spargendolo sul suolo, sia scavando un piccolo foro al piede del pesco, ed immettendolo direttamente in esso. Che nella quasi totalità dei casi vi sia un immediato effetto benefico, per quanto si può dedurre dal colore della vegetazione, è fuori discussione; l'albero clorotico rinverdisce rapidamente e si mantiene tale per un anno e più: ma non sappiamo però se a tale applicazione segue un permanente miglioramento della malattia. In ogni modo contribuisce a prolungare la vita dell'albero. Ma poi, al ritorno della clorosi, (che pare non manchi mai, anche se ritardata), il pesco ammalato diminuisce gradatamente e rapidamente la sua sensibilità al solfato di ferro, sino a cessare del tutto, qualunque sia la quantità e la maniera con cui si

applica. Inoltre resta ancora da dimostrare che all'inverdimento della pianta, segua il ritorno alla normale produttività.

5. — L' impianto di colture di copertura (« cover crops ») permanenti, a prevenzione (ed eventualmente a rimedio) della clorosi nutrizionale del pesco merita di essere presa in seria considerazione, anche se ignoriamo il meccanismo d' azione e l' influenza esercitata dalle piante da sovescio. Il WALLACE [36] crede che la coltura delle piante erbacee influenzi il metabolismo del ferro nell'albero clorotico, sia aumentandone l'assimilazione, sia rendendo attiva una frazione del ferro contenuta nei tessuti. Questa interpretazione appare un poco nebulosa, e sarebbe più logico ammettere che, essendo il metabolismo del ferro influenzato in qualche modo dall'eccesso di calcare presente nel suolo, i prodotti della disintegrazione dei tessuti verdi siano atti a fornire alle radici delle piante clorotiche il ferro in uno stato tale da poter essere assimilato, o di modificare localmente le condizioni del suolo in maniera da mobilizzare una parte del ferro ivi contenuta. L'impianto di una coltura permanente o semipermanente di leguminose da sovescio per almeno cinque anni consecutivi (e preferibilmente più) merita di essere saggiato su più vasta scala di quanto si è fatto sinora.

Rapporti tra alcalinizzazione del suolo, mal del piombo e clorosi.

Nell'eseguire i trattamenti di peschi sani e di peschi clorotici, coltivati in pianura nel podere del « Turinetto », con soluzioni di carbonato e cloruro di sodio, si credette di scegliere due filari composti soltanto di piante clorotiche e di piante sane. Invece, le due prime piante del filare trattato colla soluzione di cloruro di sodio e registrate con i N. 1 e 2 della fila *A*, avevano sofferto nel 1929 di un attacco di mal del piombo, che era quasi del

tutto scomparso in seguito ad una doppia irrorazione con una soluzione di nitrato di sodio (1 Kg. in una « brenta » [50 litri] d'acqua), tanto che le piante vennero credute sane. Le due piante ricevettero 9 irrorazioni con 50 litri ciascuna di una soluzione di cloruro sodico all'1 per diecimila, dal 10 Ottobre 1932 al 10 Gennaio 1933, distribuite in sette volte consecutive, e due altre irrorazioni nei giorni 10 e 25 Marzo 1933. Ognuna delle piante ricevette, in tal modo, 450 grammi di sale da cucina sciolto in 4 ettolitri e mezzo d'acqua, nello spazio di circa sei mesi. Le due piante, di 7 anni di età, e della razza Early Elberta, si trovavano, al momento dell'inizio del trattamento, in discrete condizioni di vegetazione, ed erano normalmente sviluppate. I getti del 1932 erano lunghi da 50 a 80 cm. Ai primissimi di Aprile di quest'anno, le piante A 1 e A 2 si mostravano gravemente affette da clorosi, ma non nella forma tipica della clorosi nutrizionale: mentre gli spazi internervali erano di color giallognolo, le nervature principali e secondarie e una sottile striscia del parenchima fogliare circondante le stesse apparivano di color verde normale. In altre foglie l'aspetto era un poco differente; esse erano, nelle porzioni internervali, in parte di color verde-giallastro, ed in parte gialle, mai alternativamente giallastre e verde normali come nei mosaici fogliari; persisteva, però, il color verde della zona perinervale. Quest'aspetto è forse di transizione tra l'inizio di clorosi, e la completa manifestazione della malattia. Altre foglie, infine (e particolarmente le foglie apicali dei rami, e quelle più giovani), erano fortemente clorotiche, sino eziolate, e di colore più biancastro che giallastro: a questo stadio corrispondeva la formazione di un pigmento antocianico producente delle macchie diffuse, rosate o roseo-porporine o roseo-brunastre, che si sfumavano dal lembo verso la parte mediana delle foglie, pur restando limitate alla porzione periferica. Le macchie così formate erano molto diffuse e incerte. In tale stadio della malattia, mancava l'inverdi-

mento delle nervature e della zona perinervale. La tavola XXIII rappresenta, in grandezza ridotta, la decolorazione di foglie in queste condizioni nei diversi stadi successivi. La vegetazione della pianta era rachitica e stentata; i ciuffi di foglie erano più densi che nelle piante sane, a causa dei piccioli fogliari più corti, ma più poveri di foglie, che si distribuivano irregolarmente (fig. 4). La fioritura era stata scarsa, e non si ebbe l'allegamento di frutti. Il quadro sintomatologico, nel suo complesso è assai simile a quello della clorosi nutrizionale (fig. 2), e, qualora non si fossero conosciuti i precedenti delle piante trattate, la malattia sarebbe senz'altro stata diagnosticata come tale, salvo l'osservazione della forma di clorosi, che potrebbe essere distinta col nome di « clorosi zonale », e che manca (o non è stata osservata) nella vera clorosi nutrizionale.

La pianta *A* 2 presentava una clorosi zonale, per ciò che si poteva giudicare dall'insieme, meno grave che quella della pianta *A* 1; le caratteristiche della malattia pur essendo identiche, erano meno accentuate. La figura 4 del testo riproduce le condizioni di queste piante.

Per la reazione e la calcimetria del terreno d'esperienza, vedasi ciò che si è scritto avanti.

Un certo numero di foglie, scelte fra quelle biancastre e antocianiche, tra quelle giallastre, quelle maculate e quelle mostranti la clorosi zonale, furono prelevate per essere sezionate. Nelle sezioni trasversali, eseguite su materiale fresco si notò che le foglie biancastre non avevano cloroplasti differenziati, salvo qualche raro cloroplasto verdognolo, giacente di solito vicino ad una nervatura; il contenuto cellulare delle cellule dei tessuti a palizzata e spugnoso era spesso guttulato. L'insieme del tessuto clorenchimatico era di uno spessore minore che nelle foglie sane, riducendosi sin quasi di due terzi, e meno spessi erano pure l'epidermide, e fors'anche la cuticola. Le foglie giallastre e quelle maculate presentavano caratteri simili, salvo una gradualmente maggiore

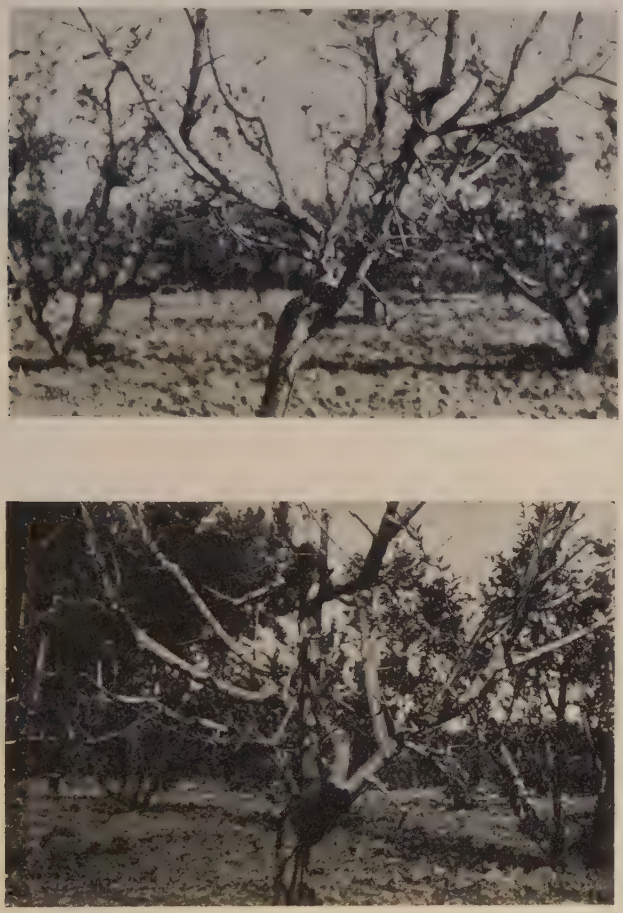


Fig. 4.

Due aspetti d' una delle piante che furono affette da piombo, ed apparentemente guarite dopo la forzatura con nitrato di sodio, dopo che, alcalinizzando il terreno, si manifestò una forma grave di clorosi. (Molto rimpicciolite).

quantità di cloroplasti, e una colorazione verde più netta di questi. Nelle sezioni decolorate in alcool e trattate colla soluzione di Lugol non si svelò la presenza di amido nelle foglie biancastre, e delle dubbie traccie si ebbero nelle altre; deve però notarsi che il campione fu raccolto verso mezzodì. Lo studio anatomico delle foglie con clorosi zonale rivelò un'abbondanza quasi normale di cloroplasti intorno alle nervature, e una più o meno completa assenza nelle zone internervali, che in media apparivano anche aventi un mesofillo un poco più sottile del mesofillo delle regioni perinervali. Non si osservò mai in nessuna delle foglie clorotiche il distacco dell'epidermide dal tessuto a palizzata, e mai neppure il distacco della cuticola. In compenso, si osservarono delle frequenti ma molto irregolari lacune nel tessuto spugnoso, e, più raramente, in quello a palizzata; tali lacune erano talvolta così vicine da simulare una disgregazione localizzata dei tessuti, talvolta invece, rare e distanziate. Esse interessavano di solito il tessuto spugnoso, e qualche altra volta questo e il tessuto a palizzata senza per altro giungere mai a formare una sola lacuna che si estendesse trasversalmente da uno strato epidermico all'altro.

Questa osservazione è da mettersi in rapporto con una analoga del Petri [23], fatta su foglie di un pesco trattato per vari giorni con una soluzione di carbonato di sodio a concentrazione dell'1%, in cui il suolo aveva raggiunto un pH = 10,0. Le foglie non presentavano i riflessi plumbei, ma le cellule del mesofillo erano quasi completamente distaccate. È qui d'uopo ricordare come la formazione di tali lacune è pure comune ad altre malattie; probabilmente, le osservazioni del Morris [21] sulle foglie del melo affetto da rosetta nutrizionale (questo Autore trovò degli spazi intercellulari aperti tra il palizzata e l'epidermide), rispondono allo stesso ordine di fenomeni, benchè in una differente scala di grandezza e in molto minore progressione.

È interessante notare come la clorosi provocata dalla

irrigazione con soluzioni di cloruro sodico sulle piante di pesco affette da piombo, era approssimativamente tanto seria quanto l'aggravamento della stessa malattia provocata dall'irrigazione con soluzioni di carbonato sodico. In particolare le piante *A* 1 e la *A* 2 somigliavano, per intensità della malattia, alle piante *B* 3 e *B* 5 (benchè essa fosse un poco meno intensa che quella della *B* 4). Si noti che anche altre piante dello stesso pescheto sono state affette dal piombo, contemporaneamente o quasi, e forzate per mezzo d'irrigazioni con soluzioni di nitrati, sono in parte apparentemente guarite, ed in parte, tuttora affette da piombo.

Quest'esperienza ha un particolare interesse in quanto mostra che vi sono degli indubbi rapporti non solo tra suolo alcalino e mal di piombo, e tra suolo alcalino e clorosi (il che era già noto), ma anche tra mal di piombo e una delle forme di clorosi, rapporto la cui natura non è stata chiarita, ma di cui bisognerà tener conto nei futuri studi sull'argomento.

Altre osservazioni si effettuarono su piante di pesco coltivate nella zona di Vezza d'Alba e, più spesso, in piante coltivate lungo la strada Alba - Vezza d'Alba. Queste ebbero lo scopo di osservare la causa del riflesso argenteo e plumbeo delle foglie ed accertare l'eventuale presenza di un micelio interno nei rametti.

Intorno al primo punto non si è constatato nulla di nuovo; il riflesso plumbeo è provocato dal ben noto fenomeno della scollatura dell'epidermide del tessuto a palizzata, nella maniera ormai conosciuta. Non si è mai notato un distacco della cuticola dall'epidermide, e non si sono visti cristalli di ossalato di calcio nelle cellule epidermiche.

Intorno al secondo punto deve dirsi che nei campioni di rametti legnosi provenienti da circa una ventina di piante ammalate, sezionati trasversalmente e longitudinalmente a mano libera e su materiale fresco, in maniera da osservare i vari strati del tessuto legnoso ed i fasci,

non si avvertì la presenza di un micelio di qualsiasi tipo (1).

Questa constatazione rese inutile la precauzione di effettuare tentativi di coltura che, ciononostante e per maggiore sicurezza, sarà bene effettuare in altra occasione.

Ben poco di nuovo si è accertato pure in riguardo alla anatomia patologica del legno dei rami adulti attaccati, salvo due fatti che non mi pare siano stati segnalati in precedenza. Uno è che la presenza di gomma nei vasi è un indice precoce delle manifestazioni del piombo, e precede certamente l'imbrunimento del legno della zona perimidollare, e forse pure l'apparire dei riflessi plumbei della foglia. Ciò è stato dedotto dallo studio di rametti appartenenti a rami principali con foglie senza riflessi, in piedi di pesco ammalati di piombo in altri rami. La gomma pare allora essere presente in quantità relativamente piccola (se si compara colla quasi ostruzione dei vasi nelle piante morenti), e non si nota ancora l'imbrunimento dei tessuti legnosi. Una seconda osservazione è la presenza di gomma nei vasi, oltrechè nei rametti affetti dal piombo, anche in quelli di piante affetti da clorosi e da rosetta nutrizionali, il che si accorda coll'ammissione generale che la presenza di formazioni gommose endovasali nel pesco è un sintomo aspecifico, comune forse a parecchie malattie parassitarie e non parassitarie. Però, mentre nei rametti di pesco affètto da piombo e da clorosi, si ha pure, ad uno stadio manifesto della malattia, il noto brunimento del tessuto legnoso, le caratteristiche sono differenti nei rametti di pesco affètti da rosetta, ove il legno non è interessato, ma lo sono le zone del cambio e del libro.

---

(1) Per poter confrontare le caratteristiche del micelio endorameale, qualora fosse stato presente, e quello dello *Stereum purpureum*, e così pure coll'intenzione di servircene per eventuali studi ulteriori, si ottenne dal « Centraalbureau voor Schimmelcultures » di Baarn una coltura di quel fungo.

Danni del mal del piombo.

I dati intorno ai danni provocati dal mal del piombo sono molto scarsi. Secondo alcuni agricoltori le piante attaccate, anche solo parzialmente, da questa malattia, diminuiscono la loro produzione del 25% o 30% del normale; secondo altri essa scende, nella media, di 1/3. Tale produzione, con notevoli oscillazioni, può mantenersi anche per qualche anno, in quanto il deperimento è lento, senza mai però sorpassare un massimo di 3-4 anni. La morte delle piante avviene anche, frequentemente, al secondo anno d'attacco. Le frutta prodotte durante il periodo della malattia si afferma sieno più piccole di quelle normali.

A differenza della rosetta e della clorosi nutrizionali, il piombo può attaccare piante di pesco innestate anche prima che abbiano raggiunto la piena maturità, ma il caso pare essere relativamente raro.

Tutti gli agricoltori sono in ogni modo d'accordo nell'affermare la poca importanza del piombo dal punto di vista pratico, non perchè la malattia non sia grave in se stessa (in quanto le piante attaccate da essa muoiono quasi sempre nel giro di pochi anni), ma in vista della sua scarsa diffusione e della mancanza apparente di ogni epidemicità o tendenza ad un rapido incremento.

Prevenzione e cura del mal del piombo.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze nulla è possibile dire intorno alla prevenzione del mal del piombo.

L'unico rimedio che è stato consigliato, e che gli agricoltori impiegano abbastanza largamente, è quello della forzatura dei peschi ammalati per mezzo di un'abbondante dose di concime azotato minerale, di solito nitrato di sodio, che si somministra, quando è possibile, in soluzione e almeno in due riprese. Normalmente si effet-

tuano due irrorazioni con un chilogrammo o più di nitrato di sodio ciascuna sciolto in 50 litri d'acqua; esse sono distanziate di circa una settimana. Non si sa, in realtà, se e sino a qual punto questa forzatura sia un vero rimedio, o se serva solo ad occultare, per un tempo più o meno lungo, e più o meno generalmente, i caratteri del

Fig. 5.

Una pianta di pesco della Tenuta di « Torinetto », di tre anni d'età, affetta da mal del piombo generalizzato, che è stata forzata in Aprile per mezzo di soluzioni di nitrato di sodio; le nuove gettate di foglie sono apparentemente sane, mentre il resto della chioma conserva le foglie argentee. (Molto rimpicciolita).

piombo. Nell'opinione generale si ha un apparente miglioramento temporaneo, nel senso che i nuovi germogli appaiono sani, o quasi. Però dopo un tempo più o meno lungo (di solito un anno, ma qualche volta due o tre), il piombo riapparisce, ed allora la pianta cessa di essere sensibile all'azione delle concimazioni azotate minerali. Non si sa neppure se queste somministrazioni servono a far aumentare il prodotto dei piedi ammalati, ma pare di no. L'unico effetto che sembra certo è che nelle piante parzialmente affette da piombo (ed è questo il caso gene-

rale all'inizio dell'attacco) si ha un arresto temporaneo nella progressione della malattia, in maniera che la vita delle piante, a parità di condizioni, viene prolungata, ma senza compenso nella produzione (fig. 5).

Si è sperimentato a diverse riprese l'uso di forti dosi di concime minerale a reazione acida, senza nessun effetto evidente.

La constatazione dell'effetto provvisoriamente curativo delle concimazioni azotate richiederà uno studio più minuzioso, in vista di stabilire la reale efficacia di tale pratica.

La rosetta nutrizionale.

Tale malattia potrebbe essere chiamata « falsa rosetta » (e di fatti lo è stata); ma a causa dell'ambiguità dell'aggettivo, preferiamo chiamarla, come appare essere, « rosetta nutrizionale », pure perchè il nome di « rosetta » è stato adottato dal FERRARIS [6] che primo descrisse questa malattia in Italia. Anche il nome di « arricciamento » usato da altri, per il fatto che le foglie si contraggono e si arricciano, se è vero ch'è espressivo, lo è solamente in riguardo ad una caratteristica in comune con altre malattie del pesco dovute a cause parassitarie (come i borzacchioni), o all'effetto provocato da punture d'insetti (come gli Afidi). Il nome di « little leaf », adottato da CHANDLER ecc. [2] per la stessa malattia in California sarebbe quello forse meglio giustificato, ma è poco diffuso.

Sintomatologia.

La sintomatologia della rosetta nutrizionale è stata oggetto di una breve descrizione da parte del FERRARIS [6]; avendo avuto occasione di studiare abbastanza lungamente le piante rosettate sia in primavera che in estate-

autunno, e poichè i sintomi sono, sotto certi aspetti, abbastanza variabili, ne riferiremo qui con maggior dettaglio.

Essi sono variabili non solo se la malattia è nelle fasi iniziali o se data da uno a più anni, ma anche se vi è stata una ripresa parziale della vegetazione (fenomeno che talvolta avviene al finire dell'estate o all'iniziarsi dell'autunno) o meno. Ciò fa sì che spesso la malattia abbia un « abito primaverile » differente da un « abito autunnale », quest'ultimo essendo assai meno tipico di quello. Infine i sintomi si complicano notevolmente per l'interferenza di fattori meteorici sfavorevoli, tra cui due di sicura importanza, e cioè : i troppo rigidi inverni ed i freddi tardivi, e le estati molto secche ; ma questi punti non sono stati studiati in dettaglio.

Questa malattia può anche manifestarsi contemporaneamente su tutte le branche principali del pesco, ma di solito i rami rosettati sono uno o qualcuno soltanto. Generalmente, ad un attacco parziale iniziale corrisponde una generalizzazione su tutta la pianta al secondo anno della malattia, ma l'intensità dell'infezione può variare da un ramo all'altro ; di solito i rami ammalatisi nell'anno precedente mostrano, col procedere del tempo, la malattia in stadi più avanzati. Queste differenze di progressione della rosetta possono permanere sino alla morte dei singoli rami principali, che in tal caso avviene scalarmente se non regolarmente, o, più raramente, può aversi al secondo anno una unificazione, per cui tutti i rami soccombono contemporaneamente. Di solito, tanto più se si interviene colle potature, il declino e la morte di essi non è contemporanea.

È un fenomeno costante che la rosetta occorre soltanto in piante adulte e in piena produzione (dai tre anni d'innesto in su), e mai in piantine giovani, innestate o franche.

La malattia ha sempre un esito letale ; il Ferraris afferma che il 2-3% delle piante profondamente potate, in

maniera quasi da capitozzarle, possono riprendere, e mostrare una vegetazione pressochè normale. Si tratta, probabilmente, di un ritorno temporaneo (e di solito parziale) alla vegetazione normale, che appare tale per un certo periodo, ma che cede prestissimo, le piante manifestando nuovamente i sintomi della rosetta.

Foglie e rametti.

I casi più leggeri di rosetta (ed i meno facilmente riconoscibili perchè meno tipici), sono dati dagli attacchi limitati ad una parte dei rami giovani (di un anno), che si sono sviluppati normalmente, ma che nell'estate o un poco più tardi, hanno mostrato i sintomi di rosetta, sotto la forma di un limitato e lasso agglomeramento di foglie all'estremità libera dei rametti stessi. Tali agglomeramenti sono molto variabili per forma e dimensioni (fig. 6) : trattasi, di solito, di poche foglie, non molto strettamente riunite, di color verde normale o un poco più pallido, che nell'insieme formano, in un certo qual senso, una transizione tra le tipiche rosette fogliari degli attacchi forti ed i rami normali ; e ciò tanto più in quanto la rosetta apicale può coesistere collo sviluppo normale di foglie lungo il decorso del ramo. Contribuisce a rendere meno evidente l'attacco, il fatto che solo raramente tutti i rami delle piante sono affetti dalla malattia. Durante il resto della stagione d'attività vegetativa, di solito non appaiono altri sintomi, nè vi è una manifesta progressione di quelli accertati, e le frutta sono maturate normalmente, o quasi.

All'anno successivo due casi sono possibili : o, più raramente, l'attacco segue leggero, o, come di solito, si aggrava. Se leggero, si forma la tipica rosetta apicale delle foglie, ma questa volta molto più densa e quindi di forma più arrotondata e più compatta, comprendente un numero maggiore di foglie dell'anno precedente. Esse sono, di solito, più piccole delle normali, in specie quelle

Fig. 6.

Due tipiche rosette fogliari, di differente forma, formatesi alla fine del primo anno di malattia. (Molto rimpicciolite).

centrali (o apicali); raramente sono di dimensioni del tutto normali, si mostrano sempre leggermente arcuate e ripiegate a tegolo secondo la nervatura centrale (tav. XXIV). Il loro colore varia dal verde-chiaro al verde-giallognolo, ma non sono giallastre o marezzate, o lo sono raramente, e mai gialle. A differenza di quanto si osserva nell'anno precedente, lungo il rametto che porta la rosetta fogliare (cioè tra il ciuffo apicale e l'inserzione del ramo su uno di ordine maggiore), non vi sono affatto foglie o ve ne sono alcune isolate, che spesso cadono prima dell'autunno, lasciando completamente nudo l'intervallo del ramo.

Se invece l'attacco si è aggravato, si possono formare delle rosette multiple in parte simili a quelle dell'anno precedente (fig. 7), ma composte di foglie generalmente più strette, ed in parte arcuate e ripiegate, di color verde-chiaro sino a giallognolo, come di solito sono quelle apicali; esse non sono quasi mai così abbondanti, per numero di foglie, come le tipiche rosette dell'anno anteriore, ma essendo portate su rami dell'anno molto corti (e spesso tanto corti da simulare l'inserzione della rosetta sul legno vecchio), appariscono densamente agglomerate. In parte, invece, sono composte di foglie allungate ma sottili, quasi lineari, a portamento bratteiforme, nettamente ripiegate secondo la nervatura mediana, di color giallastro sino ad essere eziolate, formanti dei pennacchietti che si inseriscono in prossimità delle rosette apicali, dalla cima del legno di un anno in giù. La tavola XXV mostra questi raggruppamenti di rosette diversamente sviluppate: quelle del ramo più lungo (a destra in alto) sono abbastanza simili a quelle del primo anno, e così pure la rosetta del ramo più corto, all'estrema sinistra in basso; quelle invece sviluppate intorno a queste sono assai più ridotte, molto più eziolate, e con foglie più sottili e spesso più corte del normale, quasi bratteiformi, ma con stipole ben sviluppate. È anzi notevole come le stipole, di solito, non subiscono una ridu-

Fig. 7.

zione nelle dimensioni, parallelamente alle foglie, sicchè, a questo stadio della malattia, sono molto appariscenti e quasi giganti; esse sono però notevolmente decolorate od anche eziolate, e talvolta antocianiche. Più raramente, si ha una vera e propria successione di rosette fogliari che si agglomerano dal punto d'inserzione del ramo di due anni col legno di un anno, e si estendono lungo questo, essendo sempre meno dense, e meno sviluppate a mano a mano che si va dalla base verso la cima del ramo, il quale, in questo caso, può non portare la rosetta fogliare, ma essere nudo. È insomma, in un certo senso, il caso inverso di quello precedentemente descritto, e l'insieme delle rosette dà al ramo un aspetto bizzarro di vegetazione piramidale, che ricorda vagamente l'agglomerazione di certe Bromeliacee epifite dei tropici sull'albero ospite. La tavola XXVI illustra uno di questi casi: le rosette basali o centrali sono composte di foglie discretamente o ben sviluppate, mentre le altre, a mano a mano che si sale verso l'alto, sono ridotte ad aborti di formazioni fogliari.

Di solito queste rosette non vivono per tutta la stagione di vegetazione attiva, ma più o meno rapidamente appassiscono e seccano, ingiallendo, ed allora possono essere sostituite da nuove rosette, sempre più ridotte, come sviluppo e come numero di foglie, e meno dense per distribuzione lungo i rami, con tendenza ad isolarsi o ad aggrupparsi all'inserzione del legno più giovane col legno più vecchio (tav. XXVII). In tal caso la rosetta di foglie apicali non si ha più; i rametti rosettati nell'anno precedente restano nudi, mentre si formano all'inserzione di questi con i rametti di maggior diametro, delle gemme fogliari che abortiscono, o sviluppano un insieme di foglioline bratteiformi e di stipole formanti dei complessi assottigliati alla cima e un poco ingrossati alla base, talvolta irregolari e un poco allungati, che ricordano grossolanamente uno sperone di gallo; tal'altra qualche foglia si allunga più delle altre, mentre le altre restano

più corte, così da formare dei ciuffi abbastanza caratteristici. Di tali ciuffi se ne può formare uno solo, ma più spesso se ne hanno due e più (non oltre tre o quattro), l'uno vicino all'altro, e sempre accanto all'inserzione del ramo. La figura a sinistra della tav. XXVIII mostra un caso tipico di un ramo rosettato alla fine del secondo anno dell'attacco; la figura a destra della stessa tavola mostra più ingrandito un'assieme di ciuffi di foglie. Queste hanno un colore nettamente giallastro che giunge sino al bianco-giallognolo, ma che varia anche sino al verde-giallastro. Le foglioline non si sviluppano mai normalmente, ma restano atrofiche, più o meno curvate ad arco, e richiuse, o quasi. Le foglie periferiche dei ciuffetti sono un poco più sviluppate di quelle centrali, che rimangono quasi filiformi, pur raggiungendo talvolta una lunghezza quasi normale. Tutte sono assai più acuminate di quelle sane. Questi ciuffi di foglie, di solito, permangono pochi mesi sui rami; durante l'estate (e tanto più se vi è una forte siccità), ingialliscono ancora o, per formazione di antociani, diventano rosate o bruniccie, e si distaccano. La figura 8 del testo illustra la differenza tra un ramo sano ed uno malato, di due peschi della stessa razza (Triumph), della stessa età, e coltivati nello stesso pescheto; i rametti sono pure approssimativamente dello stesso diametro. La tavola XXIX raffigura un insieme cespuglioso formato da una serie di ciuffetti ravvicinati, in parte, ed in parte isolati, che parzialmente ripete il caso figurato nella Tav. XXVIII, ma con rosette a forma di sprone di gallo e molto atrofiche.

Se non nello stesso anno, di solito nell'anno successivo (terzo dell'inizio della malattia) la pianta muore; ma può riprendersi tardivamente, e proseguire una vita stentata e misera per un anno o due ancora. Di consueto, invece, l'ultima formazione è quella di rosette a sperone di gallo, povere al punto di essere ridotte a dei segmenti lineari, quasi mascherati dalle stipole fortemente eziolate, ed inserite su un abbozzo di rametto verde che pare più

Fig. 8.

Fotografia mostrante il differente sviluppo di un ramo normale di pesco (*a sinistra*), ed uno affetto da rosetta nutrizionale (*a destra*), in due piante della stessa razza ed età, provenienti dallo stesso pescheto di proprietà dell'Avv. Ferrio, di Vezza d'Alba; i due rametti hanno pressappoco lo stesso diametro. (Oltre un terzo della grandezza naturale).

un peduncolo che un ramo. Nell'insieme sembrano ciuffetti arricciati di fili di crine, e non si sviluppano mai ulteriormente. La tavola XXIX mostra un caso molto tipico di questo stadio agonico della pianta. In seguito non si formano più rosette o ciuffetti, nella parte elevata della pianta, ma può aversi qualche tentativo di vegetazione al piede, sotto l'innesto, tentativo che abortisce rapidamente.

Esaminando in successione le tavole XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII e XXIX, la progressione della malattia, quale si osserva in natura nei casi più tipici, appare evidente.

Se l'estate o l'inizio dell'autunno è piovoso, sui rami rosettati al primo anno della malattia, e talvolta anche su quelli del secondo anno, può aversi una ripresa parziale di vegetazione, con formazione di foglie più o meno normali, e ripartite lungo i rami come nelle piante sane, e talvolta pure del colore normale, che mascherano in parte i sintomi della rosetta; e questo è quello che abbiamo chiamato l'« abito autunnale » della malattia. In ogni caso, alla primavera successiva, la rosetta riappariscе tipica e in una delle fasi progressive più sopra descritte.

Fiori e frutta.

Nei primissimi stadi della malattia, la fioritura appare essere normale, ma l'allegagione è più ridotta di quanto non avvenga nelle piante sane, a parità di altre condizioni. Secondo quanto ci è stato riferito, la produzione di frutti, oltrechè più scarsa di numero, è pure deficiente per il loro diametro, cosicchè la produzione è menomata due volte. Non si notano differenze nel sapore e nel profumo delle frutta, e la loro maturazione è contemporanea a quella delle piante sane della stessa razza, o leggermente ritardata; è questo uno dei caratteri differenziali con la rosetta da virus del pesco in America.

Qualche altra volta, invece, la pianta rosettata abbassa bruscamente la sua produttività ad un minimo, ed anche l'annulla per completo, mentre la progressione dei sintomi della rosetta nella chioma è ancora agli stati iniziali. Comunque, la produttività, anche ridotta, dura poco, e di solito non oltre un anno, dopodichè le piante non maturano più i frutti. Qualche fiore, isolatamente, può pure allegare, e il frutticino svilupparsi sino a raggiungere da un paio di centimetri di lunghezza a quattro o cinque, quindi si arresta, rimanendo verde ed abbastanza turgido, mantenendosi sulla pianta rosettata sino all'autunno molto tardo od al principio dell'inverno, vale a dire quando le piante sane (ed a maggior ragione quelle rosettate), sono spoglie di foglie. Altre volte, invece, non fruttifica più affatto; anche la fioritura è scarsissima ed i fiori che si formano anneriscono e cadono senza neppure sbocciare. È perciò che la rosetta è anche conosciuta dagli agricoltori Albesi con il nome di « fiù neire » (fiori neri), appellativo forse comune anche ad altre malattie del pesco.

Il Ferraris afferma che i frutticini che cadono hanno un colore giallo-verdognolo, se invece riescono a maturare (e ciò avviene prima di quelli normali), sono incompletamente sviluppati ed insipidi. Tali affermazioni, che in parte discordano colle nostre, meritano un ulteriore controllo.

Radici.

Allo stadio iniziale della malattia, l'apparato radicale non mostra segni di alterazione di nessun genere; dal secondo anno (e talvolta sin dalla fine del primo), si vedono però una gran parte delle radichette annerite senza essere marcescenti, mentre i tessuti corticali si sfaldano facilmente, distaccandosi a pezzi. Anche in questo stadio, le radici più vecchie (e particolarmente quelle molto lignificate), non mostrano all'esterno tracce di alterazioni,

per quanto è possibile giudicare dal loro aspetto. In particolare, non vi sono trasudazioni di gomma nè miceli fungini, con eccezione delle radici di piante morte e non sradicate.

Anatomia patologica dei rami e delle radici.

Quest'aspetto dell'alterazione prodotta dalla rosetta è stato studiato solo superficialmente, e meriterà ulteriori osservazioni. Sezionando trasversalmente dei rami dell'anno, non si nota nessuna alterazione; sui rami legnosi di un anno (e molto più su quelli di due o tre), si vede che, mentre il cilindro legnoso resta chiaro e normale, tutta la zona del libro e del cambio è brunastra. L'abbrunimento decorre chiaramente dalla base del ramo verso la punta, benchè non uniformemente, essendo più completo e più intenso alla base dei rami offesi. Pare che questo sia un segno precoce della malattia, poichè si nota, sia pure in maniera molto meno evidente, anche nei rami apparentemente non rosettati di piante presentanti qualche branca ammalata. Il cilindro legnoso diventa bruniccio solo quando la pianta è morta (e nemmeno sempre), quando cioè la zona libero-cambiale è già del tutto nerastra, e gravemente alterata.

I vasi mostrano precocemente delle formazioni di gomma, che, all'inizio, sono scarse e sparse, poi dense e continue. La formazione di gomma è pure evidente nella zona vascolare delle radici legnose, e visibile, a malattia molto avanzata, anche ad occhio nudo in sezioni trasversali e longitudinali delle radici stesse.

Lenticellosi dei rami.

Uno dei fenomeni che accompagnano costantemente ma in grado diverso la rosetta del pesco, è l'aumento numerico e l'ipertrofia delle lenticelle, che assume spesso l'aspetto di una vera lenticellosi (tav. XXIV e XXV), e che dà ai rami affetti da rosetta un abito per cui la ma-

lattia è riconoscibile anche in completa assenza della vegetazione. Già nei rami sani del pesco le lenticelle hanno un discreto sviluppo, ma nelle piante rosettate esse formano delle vere piccole protuberanze, raggiungendo dimensioni che variano da un minimo di 0,5 mm. di diametro o di lunghezza, per 0,8-1 mm. di altezza, a 2-3 mm. di diametro o lunghezza, per altrettanti di altezza (fig. 9).

Le lenticelle sezionate al microscopio non mostrano nessuna struttura speciale, salvo le caratteristiche dovute all'ipertrofia; gli elementi del parenchima spugnoso, di solito allungati ed irregolari, sono generati da uno strato basale attivo di fellogeno, come di consueto (Woffender e Priestler [37], ecc.).

Fig. 9.

Ramo di pesco adulto (tre anni o più), mostrante la lenticellosi connessa colla rosetta nutrizionale; si noti la densità e l'ipertrofia delle lenticelle. (Leggermente ingrand.).

Rapporti tra il bosco ceduo e la rosetta nutrizionale.

L'opinione assolutamente unanime dei Cattedratici e degli Agricoltori (da noi controllata in parecchi dei casi esaminati), è che la malattia della rosetta si sviluppa solamente in pescheti impiantati nel suolo dissodato di boschi di *Robinia pseudoacacia*, o misti di *Robinia* ed altre piante (castagno, olmo, quercia, nocciolo, frassino, ecc.). Questo sarebbe un fatto generale che non parrebbe soffrire eccezioni; però, mentre tutti i pescheti

affetti di rosetta sono stati impiantati su terreno boschivo di *Robinia* e dissodato, l'inverso può non essere vero, e cioè vi sono, sebbene pochi, dei pescheti che in queste condizioni sono restati sani. Si noti che anche nel caso studiato da Ferraris, è segnalato l'impianto del pescheto nel ceduo di *Robinia* abbattuto e dissodato, che nell'Albese è denominato col nome locale di « gaggeto ».

Una volta ammesso ciò (e pare necessario ammetterlo, anche se ancora non siamo in possesso di dati sperimentali direttamente controllati), il problema della rosetta si avvia ad una semplice soluzione, per ciò che si riferisce alla prevenzione della malattia, ma resta molto oscuro per quanto riguarda un'interpretazione del fenomeno.

A priori, l'impianto del pescheto sullo scasso del ceduo parrebbe dover essere una condizione favorevole al pesco, in quanto la sostanza organica umificata a disposizione delle piante dovrebbe essere maggiore che in appezzamenti sfruttati da culture erbacee; ma è possibile esista una qualche incompatibilità, diretta od indiretta, tra gli escreti dell'apparato radicale della *Robinia* o, forse meglio, dei residui in disfacimento del bosco nel suolo coltivato, e la vita normale del pesco, e manchi ogni rapporto tra la rosetta e l'humus nel suolo. Ed è ciò che si accerterà sperimentalmente, allorchè si vedranno i risultati dell'esperienza iniziata circondando una serie di piante adulte e sane di pesco di ceppi adulti di *Robinia*, in maniera che le radici si tocchino, e trapiantando delle piantine sane di pesco nelle buche da cui si sono asportate le piante di *Robinia*. L'azione di questi escreti, qualunque possa essere la loro natura, non sarebbe specifica nei riguardi del pesco, ma si estenderebbe ad altre piante, come si potè dimostrare in un pescheto dell'Avv. Ferrio a Vezza d'Alba. Insieme a circa 250 piante di pesco erano state poste a dimora 32 piante di peri, e due file di frassini. La maggior parte delle piante di pero si sono ammalate e sono morte senza, a dire il vero, che si fos-

sero potuti constatare dei manifesti sintomi di rosetta. Oggi, a otto anni di distanza dall'impianto, delle 32 piante, ne restano in vita solamente 4, che vegetano in condizioni non buone o appena discrete. Nello stesso pescheto nacque una pianta di ciliegio, da un seme gettatovi a caso; questa ha vegetato assai rigogliosamente per quattro anni, poi è stata colpita dalla rosetta ed è disseccata. A detta dell'Avv. Ferrio, i sintomi della rosetta sul ciliegio erano anche forse più marcati di quelli del pesco. La rosetta del frassino, riscontrata pure nello stesso pescheto, verrà descritta a parte.

È inutile dire che anche questo pescheto, che ha sofferto danni gravissimi per la malattia in istudio (vedasi più oltre), era stato impiantato in un appezzamento coltivato a ceduo misto con *Robinia*.

Effetto delle concimazioni e dei sali di ferro.

Da parte di molti agricoltori è stato provato l'effetto di concimazioni complete più abbondanti del consueto su peschi ammalati di rosetta, nonchè l'effetto dello stallatico bovino ed equino immesso al piede delle piante rosettate. Non si è avuto, in nessun caso, alcun apparente beneficio. Neppure si è avuto un beneficio forzando le piante con soluzioni di nitrato di sodio, come si usa frequentemente contro il mal del piombo. È stato pure ripetutamente saggiato l'effetto del solfato ferroso, sia spargendolo nel suolo al piede delle piante ammalate, sia praticando un foro o un'incisione sotto l'innesto, al piede delle piante affette, senza però che si sia mai constatato un qualche benefico effetto, o con un'effetto del tutto transitorio e incerto.

È questa una caratteristica differenziale colla rosetta del tipo di quella del Pecan, studiata da Skinner e Demaree [30] ed altri, in cui la malattia è in rapporto alla deficienza di malattia organica e di azoto del suolo. Di qui l'effetto curativo ottenuto immettendo nel suolo ma-

teria organica, non solo con piante da sovescio e detriti vegetali, ma anche con stallatico e concimi chimici. Si noti che la malattia del Pecan pare in rapporto anche colla siccità (Mc Murran [17]); cosicchè è difficile sapere quanto dell'effetto benefico è dovuto alla sostanza organica immessa nel suolo per le sue proprietà chimiche, e quanto è dovuto all'effetto di ritenzione dell'umidità del suolo. Quando si consideri che, nella malattia del pesco, l'influenza benefica si ha solo per l'immissione di foglie verdi o secche di piante da sovescio, che hanno un alto potere di ritenzione dell'umidità, e che i suoli dell'Albese sono sciolti, mentre i pescheti vanno soggetti a lunghi e forti periodi di siccità, non si può escludere un'influenza dei terricciati usati come rimedio verso la rosetta sul contenuto di umidità del suolo, influenza che può interferire con quella d'ordine chimico dovuta a questi stessi concimi. Non è facile, però, interpretare perchè, nel caso della rosetta del pesco ed a differenza di quella del Pecan, lo stallatico non abbia un'influenza benefica, limitata solo agli organi verdi delle piante immessi nel suolo, a meno di non ammettere l'ipotesi del Wallace [36] di cui si è già accennato, a proposito della clorosi degli alberi da frutta provocata da calcare, e curata per mezzo di colture da sovescio.

È bene notare che le determinazioni del pH (eseguite colle modalità indicate in precedenza) nel suolo di pescheti rosettati, mostrò che questi sono neutri o minimamente alcalini (media pH = 7,45), e inoltre poco ricchi in calce (media 2,03% espresso come $CaCO_3$).

Effetto dell'immissione di materia organica verde al piede delle piante rosettate.

Questo rimedio è stato, sino ad oggi, tentato su due pescheti, ma con risultati così convincenti intorno all'efficacia di tale pratica, da fare ammettere una possibile attiva estensione di esso.

Una prima esperienza è stata effettuata dal Sig. Teodoro Basso a Guarene (Cascina Basso), che aveva un pescheto fortemente rosettato la cui quasi totalità delle piante erano morte, od erano state sradicate allorchè morenti. Restavano solamente cinque o sei peschi fortemente affetti dalla malattia. Intorno ad essi fu scavata la terra sino a mettere a nudo gran parte delle radici principali, e la buca fu riempita con pula di Leguminose (sopratutto foglie di Trifoglio ed Erba medica), tra la fine di Giugno e il principio di Luglio del 1932. L'effetto fu quasi immediato; dopo 15 giorni si vide una ripresa in pieno della vegetazione che, secondo la dichiarazione del Cattedratico di Alba, era già vigorosa alla seconda metà di Luglio. Una seconda esperienza è stata effettuata dal Sig. Michele Frea di Alba, Frazione Ricca (Cascina Casazza) nella stessa maniera, e si è avuto un identico effetto. Entrambi i casi sono stati sorvegliati dal Prof. E. Ferraris che consigliò questo trattamento. Altre analoghe esperienze con pule di Leguminose e fieni, e per mezzo della semina intercalare di Leguminose da sovescio sono in corso di istituzione, ed altri ancora ne verranno effettuati.

Suscettibilità delle diverse razze.

Non avendo effettuato dei rilievi diretti, nulla possiamo dire, per nostra conoscenza, della suscettibilità o resistenza delle varie razze di pesco coltivate. L'Avvocato Ferrio, che è forse colui che meglio e più precisamente conosce questa malattia, dichiara che la razza Waddel è una delle più resistenti, e abbastanza lo sono pure le razze note localmente col nome di S. Giovanni e S. Michele, oltre a quella apparentemente poca diffusa, detta « Ciri ».

Danni della rosetta nutrizionale.

Un'accertamento diretto e preciso dei danni provocati dalla rosetta non è stato effettuato. Ci limitiamo, quindi, ad illustrare qualche caso di malattia riscontrato a Vezza d'Alba.

Una piantagione di 90 peschi della razza S. Giovanni, innestati nel 1926 su piante da seme di pesco dell'età di un anno, quattro anni dopo l'innesto mostrò qualche caso isolato di rosetta; ciononostante il reddito medio per pianta si elevò a 25-30 Kg. All'accentuarsi ed al rapidissimo generalizzarsi della malattia, corrispondeva una diminuzione del reddito unitario, che l'anno successivo (1931) scendeva a meno di 1 Kg. per pianta, mentre nel 1932 il raccolto era praticamente nullo. In questo pescheto si notò pure un caso di piombo, ma nessun caso di clorosi; potè osservarsi la ticchiolatura delle foglie del pesco, abbastanza diffusa, e un poco di mal bianco.

Un altro pescheto di circa 300 piante delle razze Hale e S. Giovanni mostrò un analogo declino già al terzo anno d'innesto, e così pure un terzo pescheto di circa 500 piante delle razze Hale, Early Elberta, Triumph, S. Giovanni, e Beich'me-ben. In questi pescheti si ebbero pure cinque o sei casi di piombo, e dei discreti attacchi di *Diaspis pentagona*, di Afidi, e del mal bianco.

Il caso forse più evidente si è avuto nel pescheto dell'Avv. Ferrio, già citato in precedenza. Esso comprendeva circa 250 piante, messe a dimora sette anni fa. Al solito, durante i primi due anni dall'innesto, le piante si svilupparono normalmente, spesso, anzi, lussureggiantemente. Con l'entrata in produzione, vale a dire al terzo anno, si manifestò la rosetta. Questa si è diffusa al punto che oggi soltanto una cinquantina di piante sono più o meno sane; 110 o 120 di esse sono ammalate gravemente ma non ancora morte, ed il resto (80 o 90) sono scomparse. Le piante ammalate o morte erano di diverse razze

americane, tra cui Amsden, Victor ecc., e così pure quelle che sono ancora in vita. L'Avv. Ferrio fece pure delle prove di trattamento e d'inoculazione di solfato ferroso senza ottenere risultati positivi. La malattia apparve saltuariamente senza nessuna apparente diffusione da un centro unico; il pescheto era stato impiantato su un appezzamento coltivato a bosco ceduo con *Robinia*, castagno, quercia, frassino, e pochi olmi e noccioli. Sino al manifestarsi della malattia, le piante erano così vigorose che, piantate a 4 metri da ogni lato, le chiome quasi si toccavano. Il proprietario calcola che dall'entrata in produzione ad oggi, il pescheto non abbia reso più di 1000 Kg. di pesche; nel 1932 tutta la piantagione rese soltanto 30 Kg., e quest'anno si prevede che non renderà nulla. Poichè l'impianto del pescheto (senza le cure annuali di manutenzione e d'ammortamento) è costato oltre L. 12.000 (e più esattamente L. 53 per pianta), non è chi non veda l'entità dei danni provocati da questa malattia. Si noti che le 45 o 50 piante che sono ancora in buone condizioni di vegetazione, sono tutte raggruppate in un angolo dell'appezzamento, dal lato opposto alla striscia del bosco ceduo ancora in piedi, e collimante con un pescheto di un altro proprietario, in cui non vi è traccia di rosetta (vedasi lo schema illustrativo nel testo della nota sulla rosetta del frassino) (1).

Un altro pescheto di 150 piante adulte della razza Fior di Maggio gravemente affetto da rosetta, ha reso in tutto 40 Kg. di pesche.

Un pescheto del Sig. Giuseppe Ferrio, composto di 350 piante delle razze Fior di Maggio, Elberta e Waddel, gravemente affette da rosetta, ha reso 350 Kg. di pesco, cioè meno di 1 Kg. per piede. Tale pescheto, in sette anni di vita, solo un anno rese un massimo di 30 Q.li, il che è sempre meno della metà della resa di un pescheto normale composto di un tal numero di piante.

(1) Pag. 554 e seguenti di questo stesso fascicolo del Bollettino.

Un pescheto di Corneliano d'Alba, cresciuto con vigore persino eccessivo sino al secondo anno dall'innesto, ha avuto un rapidissimo ed intenso attacco di rosetta che ha portato alla morte la quasi totalità delle piante; esso era stato piantato sopra lo scasso di un ceduo composto soltanto di piante di *Robinia,* come i precedenti.

Prevenzione e cura della malattia.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze sull'argomento, vi è un solo metodo di prevenzione della malattia: ed è l'evitare in ogni maniera l'impianto del pescheto sul bosco ceduo di *Robinia,* o misto di *Robinia* e di altre essenze arboree, abbattuto e scassato, includendovi naturalmente i boschetti di *Robinia* creati a protezione delle spalle dei dirupi. Tali aree dovranno essere utilizzate in altro modo; ma non siamo in grado di dire qual'è l'intervallo di tempo di coltura che deve trascorrere tra il dissodamento del bosco e la piantatura del pesco.

Come mezzo curativo, riferendoci a quanto si è scritto in precedenza, e salvo l'ulteriore conferma da parte delle esperienze istituite, si consiglia di scavare la terra intorno al pesco ammalato, così da mettere a nudo le radici principali per buona parte della loro lunghezza, anche nella loro porzione più bassa. Il foro aperto verrà colmato con terricciati di foglie o pule di Leguminose od erbe secche, ecc.; potrebbe tentarsi pure l'immissione di fieno di prato verde o secco, di piante verdi di granoturco per foraggio, o di fava per foraggio verde, ecc. A scopo sperimentale si consiglia l'impianto di culture di trifoglio, erba medica, lupinella, fien greco, favetta, od altra leguminosa da sovescio fra i filari di pesco. Tali colture dovrebbero permanere non meno di cinque anni consecutivi, tagliando il foraggio ogni anno in autunno od in primavera, e seppellendolo nel suolo con la zappa o per mezzo di un aratrino a dischi.

Discussione dei risultati ottenuti.

Clorosi e Piombo costituzionali.

Delle malattie comprese sotto il nome di clorosi ne sono state descritte in tutto il mondo, e praticamente su ognuna delle piante coltivate. Ma le differenze fra le cause, le condizioni di sviluppo della malattia e i rimedi proposti o saggiati sono tali e così diversi, che la lunga lista di autori e piante ospiti che si potrebbe portare, si ridurrebbe ad un inutile quanto disparata elencazione. Queste malattie difatti differiscono tra loro per tutte le caratteristiche salvo che per una: la decolorazione delle foglie, ch'è l'effetto piuttosto che la causa della malattia stessa.

Limitando quindi la discussione ai risultati da noi ottenuti, e tenendo in conto i seguenti punti: 1) che la maggior parte dei suoli ove vi è clorosi sono più ricchi di calcare di quelli in cui i pescheti rimangono sani; 2) che la malattia si manifesta quasi solo nelle razze importate, e tanto più quanto più sono produttive; 3) che si manifesta solamente quando raggiungono l'età della produttività; 4) che si manifesta quando le piante sono potate e curate in maniera da essere spinte alla massima produttività; 5) che non si trasmette per innesto di gemma su piede sano; 6) che pare non aver luogo quando si usano portainnesti più robusti del pesco, si deve concludere che la malattia forse è dovuta ad un'insufficienza del portainnesto, che si manifesta sotto certe condizioni edafiche come un disturbo nutrizionale. Mentre i suoli più calcarei sono quelli ove di solito (ma non necessariamente) si manifesta la clorosi, il pH varia relativamente poco, nelle parcelle con peschi clorotici di fronte a quelli di parcelle con peschi sani. Queste constatazioni si accordano, in parte, con quelle di Curzi [4] sulla « clorosi

maculata » delle rose in Liguria, ove la malattia si manifestava in appezzamenti il cui suolo conteneva oltre il 32% di calcare mentre appezzamenti vicini con terreno aventine soltanto il 16% mostravano le piante sane. Anche in questo caso le variazioni del pH erano relativamente piccole: pH = 7,0-7,2 nel primo caso, e pH = 7,4-7,6 nel secondo. L'Autore non riuscì ad indurre in piante sane la clorosi maculata neppure portando l'alcalinità del suolo a pH = 8,2.

Malgrado le notevoli differenze tra i dati calcimetrici del Curzi ed i nostri, la conclusione è che, in entrambi i casi, tenendo in conto il solo dato dell'alcalinità del terreno, non si riesce a dare una spiegazione plausibile della presenza di clorosi nei peschi; e, più generalmente, che non è possibile, dalla constatazione di una determinata concentrazione idrogenionica del suolo, dedurne di conseguenza la clorosazione delle piante, ma che probabilmente è necessario tenere in conto anche la natura e la solubilizzazione dei composti basici che determinano l'alcalinità.

Una delle meglio studiate è l'alcalinità dovuta a sali di sodio; il Loughridge [13], ha dimostrato come il cloruro di sodio nei meli produce il quadro tipico della clorosi e della rosetta; ma, dalle cifre riportate in rapporto al contenuto degli alcali del suolo, si deduce che le quantità da lui impiegate sono probabilmente molto superiori a quelle realizzate nella nostra esperienza. Morris [21], usando invece varie dosi di bicarbonato di sodio (da 0,01% al 0,4% del peso secco del suolo), su piante di melo, non riprodusse mai nè rosetta nè clorosi, benchè le piante fossero un poco ed in parte sofferenti; in particolare, dosi dal 0,01% e 0,04% non parvero avere effetto; usando il 0,1% si ebbero foglioline giallastre e fragili a due anni di distanza dal trattamento; con il 0,2% si ebbe lo stesso risultato ma ad un anno di distanza dal trattamento, mentre le radici erano nere senza essere molli; con il 0,4% le piante morirono, ma non mostrarono nè clorosi nè

rosetta, e le radici erano annerite senza ammarcire. Nelle culture di piante in sabbia e con soluzioni nutritizie, usando cloruro di sodio e carbonato di sodio al 0,005% (in peso secco), non vide nessun risultato positivo; con il 0,1% di ognuno dei due sali si ebbero delle foglie fragili nel primo anno, e giallastre nel secondo; con il 0,2-0,3% dei due sali si ebbero foglie giallastre e fragili (e più precocemente usando il 0,3%), e sviluppo stentato delle piante, ma mai falso mosaico, o clorosi, o rosetta. È interessante segnalare, per incidenza, che il contenuto in potassio della soluzione nutritizia non influenza l'effetto del cloruro sodico e del carbonato sodico. Marloth [20 e 21], indica, come limite massimo di tolleranza di alcali nero (carbonato sodico), il peso di 0,40 per diecimila (ossia il 0,004%) vale a dire 200 libre per acre-piede, corrispondente a circa Kg. 75 per ettaro-decimetro. Nel nostro caso, supponendo che l'acqua di irrigazione contenente le soluzioni saline sia penetrata alla profondità di 50 cm. e per un diametro di 4 metri, ed ammettendo con peso specifico della terra la cifra di 2.000 Kg. per m.^{3}, la quantità massima di carbonato di sodio immesso nel suolo dovrebbe ammettersi eguale al 0,35 per diecimila (0,0035%), cifra ch'è leggermente al disotto a quella di tolleranza massima indicata dal Marloth. E ciò senza calcolare che la concentrazione effettiva, cioè quella che interessa nei rapporti tra alcali e pianta, dev'essere stata minore, tenendo di conto del dilavamento tra un trattamento e l'altro apportato dalle pioggie autunnali e dalle nevi invernali. Egli ottenne una clorosi (rosetta?) generale su piantine da seme di pesco piantate in suolo irrigato con carbonato a cloruro sodico, ma con tali differenze nel comportamento delle razze e dei singoli individui da far ritenere dubbio il valore di qualche cifra media esprimente il risultato.

In complesso si può dire che le esperienze da noi effettuate concordano abbastanza bene, date le condizioni sotto cui si effettuarono, con quelle eseguite da precedenti spe-

rimentatori, ma non spiegano le cause della clorosi. Se non vi è un rapporto chiaro tra pH del suolo e cloruri, vi è forse un rapporto tra il suo contenuto in calcare e tale malattia, nel senso ch'essa manca in suoli poveri di calce, ed è presente (benchè non costantemente) in suoli più ricchi di calcare. Per conseguenza il contenuto in calce può essere un fattore associato o concomitante alla clorosi, ma non è il fattore principale, tanto più in quanto le cifre medie ed anche le cifre massime di carbonato di calcio sono basse o mediocremente basse. Si potrebbe, con il PRATOLONGO [24 e 25] ammettere che intervengano composti basici di altri elementi, come il magnesio, ma manchiamo di prove dirette per appoggiare questa asserzione. Le analisi del suolo potranno accertare se essa è giustificata ed in quale misura, con le relative possibili deduzioni in riguardo al perturbato metabolismo del ferro, sia nella pianta che nel suolo, e quindi dell'effetto di « mascheramento » temporaneo della malattia ottenuta per immissione di sali di ferro nel suolo o nella pianta, e non come cura della stessa, secondo quanto hanno accertato GILE e CARRERO [7] e com'è osservato nell'esperienza quotidiana dei peschicultori Albesi.

La Rosetta costituzionale.

L'adozione del nome di « rosetta » (nel dialetto piemontese « ruseta ») per l'altra delle malattie in istudio, e il suo appellativo di « nutrizionale », che appare essere giustificata per certe caratteristiche d'aspetto delle piante affètte, ha bisogno di un'ulteriore chiarificazione, a scanso di equivoci, sulla vera natura della malattia.

Negli Stati Uniti d'America esistono due differenti rosette del pesco: una « vera rosetta » che è una malattia a virus e sistematica, la cui area distributiva giace al Sud di quella del giallume (« yellow ») del pesco, e che va dalla Carolina del Sud, per il Centro ed il Nord della

Georgia, il Nord di Alabama e Tennessee, sino al Nord di Arkansas, Oklahoma, Sud del Missouri, e Est del Kansas (Waite [35]). Essa si trasmette per innesto a gemma da pesco a pesco, dal pesco all'albicocco, dal pesco a certe varietà di melo, al ciliegio, al mandorlo amaro, dall'albicocco al mandorlo, e dal mandorlo al pesco (Mc Clintock [16]), e si riscontra pure su *Prunus* selvatici. Non è trasmissibile per il piantamento di peschi sani ove esistevano dei piedi infetti, nè per inoculazione della linfa, e neppure per mezzo dell'Afide nero del pesco (Mac Clintock [16]). È una malattia grave in quanto i peschi sono uccisi al primo anno d'infezione, se essa è forte, e al secondo anno, se più leggera (Waite, in lett. 11-X-1932). Tale malattia è pure nota negli Stati Uniti d'America, col nome di « Rosetta dell'Oriente » (« Eastern Rosette »).

Ma esiste pure una seconda e differente rosetta, che non è dovuta nè a cause parassitarie, nè ad infezioni di virus, ma è una malattia nutrizionale che si trova nelle regioni dell'Ovest (da cui il nome di « rosetta dell'Occidente » o « Western rosette ») quando i peschi sono piantati in suoli alcalini e calcarei. I sintomi, superficialmente, sono gli stessi, sebbene differiscano in diversi punti; e la malattia non è specifica del pesco nè delle Drupacee, ma offende molte altre piante da frutto differenti, che vanno dagli agrumi al fico, al melo, ed al pero. Non si trasmette nè per innesto, nè per inoculazione, e gli insetti non hanno nessuna funzione nella sua propagazione. Si riproduce, invece, piantando un pesco sano al posto di uno morto per la malattia in questione; al contrario, trapiantando alberi affetti da rosetta in buoni terreni, o immettendo sostanza organica umificabile, le piante affette possono ricuperare. Essa non uccide necessariamente la pianta nè al primo nè al secondo anno della manifestazione della malattia (anche se può farlo), e non è limitata agli Stati Uniti d'America, ma ha una molto più vasta area distributiva che comprende anche l'Africa del Sud e l'Europa.

La segnalazione da parte del Ferraris di questa malattia appare essere la prima che sia stata effettuata in Italia; ma essa era già abbastanza ben nota fuori. A parte le citazioni dei casi americani (Clawson [3], Norris [21], Chandler, Hoaghland e Hibbard [2]), a questa stessa malattia deve probabilmente riferirsi la rosetta delle Nettarine descritte in Inghilterra da Salmon e Ware [27], ma di cui non sono state indagate le cause. Meglio studiata è stata la rosetta degli albicocchi, peschi, ecc. nell'Africa del Sud dal Marloth [19 e 20]. Altri studi sulla rosetta del melo degli Stati Uniti si devono a Loughridge [13], Paddock [22], Judson [10], Brook e Fisher [1], Heald [9] ecc., senza contare gli studi sulla rosetta del Pecan (Mc Murran [17], Rand [25], ecc.), la cui appartenenza al gruppo delle rosette nutrizionali è ancora dubbia. Ma sarebbe ben difficile cercare di trarre delle conclusioni generali da tutto quello che si è scritto sulla malattia in questione; i sintomi nelle varie piante, ancorchè abbiano una « facies » caratteristica in comune, variano molto secondo gli ospiti, le cause accertate o supposte dalle malattie, ed i fattori concomitanti. Anche le cause indicate sono state le più varie: eccessiva umidità del suolo; suoli alcalini e calcarei; suoli poveri; suoli duri verso la superficie (« hardpan »); marciume radicale; « crown-gall »; forte siccità estiva; inverni eccessivamente rigidi e freddi tardivi; avvelenamento da boro; deficienze di rame nel suolo; eccessiva quantità di letame accumulatosi nei recinti di stabulazione delle pecore (1); ecc. Le stesse divergenze si osservano nello stu-

(1) In California ed in altri stati dell'Ovest degli Stati Uniti, secondo una comunicazione di Waite (lett. 16-xi-1932). Una simile malattia è stata da noi osservata nella Republica Dominicana sulla manioca coltivata in parcelle che, per anni ed anni, avevano servito alla stabulazione di vacche per la mungitura. Ivi la manioca di solito non si sviluppava affatto, salvo che verso la periferia di queste parcelle, ove viveva di una vita stentata ed acquistava un tipico aspetto rosettato. La malattia si manteneva anche dopo diverse arature, erpicature e movimenti superficiali di riporto di terra.

dio dell'affinità della rosetta con le altre malattie nutrizionali; e ciò, naturalmente, in rapporto alla varietà di cause che la provocano. Com'è logico, altrettanto vari sono stati i rimedi suggeriti.

La rosetta del pesco nell'Albese può senz'altro differenziarsi dalla rosetta da virus della stessa pianta negli Stati Uniti: i sintomi differiscono in molti dettagli, e la loro sequela è del tutto differente; i rapporti tra fruttificazione e rosetta sono differenti; la rosetta del pesco nell'Albese non è specifica per questa pianta, ma si manifesta anche su altre specie coltivate in appezzamenti di peschi rosettati ecc. Da tutto questo, anche in mancanza (per ora almeno) di prove d'innesto, deve dedursi che tra le due malattie non vi è alcun rapporto. Essa ha invece indubbie affinità con la rosetta del melo dell'Est degli Stati Uniti, ancorchè i sintomi siano un poco differenti in relazione alle differenze delle piante ospiti. Alcune relazioni vi sono pure colla rosetta degli alberi fruttiferi in California; ma è possibile che la malattia, in questo Stato dell'Unione, sia dovuta a varie cause e non ad una sola, dal che la differente risposta ai vari trattamenti effettuati. La rosetta del pesco nell'Albese differirebbe da tutte le altre in relazione ai rapporti tra lo sviluppo di queste malattie ed il bosco ceduo a *Robinia,* relazioni che non appaiono mai essere state constatate.

Sulla causa della produzione dell'ipertrofia lenticellare vi è già un'abbondante letteratura, che si riconnette (ed in parte si fonde) con quella delle suberosi in generale. Devaux [5] trovò o potè produrre ipertrofia delle lenticelle nel 60% di 155 specie di piante esaminate, ancorchè in parti diverse di esse; un'altra serie di piante fu citata da Tubeuf [34]. Hahn, Hartley e Rhoads [8] studiano ed elencano tutta una serie di Conifere dimostranti lenticelle radicali ipertrofiche. Non volendo ricordare tutte le citazioni di casi isolati, rimandiamo per una più estesa letteratura alla trattazione del Küster [11].

Le cause di questo fenomeno (supposte od accertate), sono molto varie; una di quelle più generalmente ammesse (ed in parte controllata sperimentalmente), è quella che l'attribuisce ad eccessiva quantità di acqua; così già scriveva il Devaux nel 1900, e confermavano altri, concludendo (Küster [11], Sorauer [33], ecc.), che la crescita dei tessuti lenticellari è controllata dall'andamento del fenomeno della traspirazione, e viceversa. Nello stesso modo concludono Hahn e collaboratori [8], e, in un ordine analogo di idee, Sibilia [29] per la suberosi delle foglie di Camelia. A questa causa possono essere connesse (ed in certi casi debbono esserlo), un aumento di pressione della linfa ascensionale, ed una deficenza di aereazione del suolo, quest'ultimo rapporto essendo, forse, più dubbio del precedente. Senza stare a discutere se e in quali casi si debba attribuire l'ipertrofia delle lenticelle a questi vari fattori, è certo che, nel nostro, questo fenomeno non pare essere attribuibile ad un eccesso d'acqua nel suolo, e, presumibilmente, neppure a deficente ossigenazione del medesimo, data la struttura del terreno dei pescheti dell'Albese. Ma è bene chiarire che l'umidità del suolo, normale per piante sane, potrebbe essere sotto un certo aspetto, eccessiva per piante malate. Infatti il sistema radicale assorbente, in un primo tempo almeno, appare nelle piante rosettate in buone condizioni, nè si notano alterazioni nel sistema conduttore nella linfa ascendente; ma a questa normalità fa riscontro la deficenza, prima, e la mancanza della normale traspirazione stomatica (inizialmente per la riduzione, e quindi per l'atrofia completa delle foglie), e le alterazioni del sistema conduttore della linfa discendente. In questo stato di cose pare logico doversi produrre un aumento della pressione della linfa ascendente, mentre la pianta tenderebbe a ristabilire il suo normale equilibrio coll'incremento d'attività della traspirazione lenticellare; di qui l'ipertrofia delle lenticelle e il suo aumento numerico. In queste condizioni vien fatto di am-

mettere che ad una « iperidrosi reale » od « effettiva » del suolo, capace di produrre lenticellosi di piante sane, corrisponda, un'« iperidrosi fisiologica » che si manifesta in piante che si trovano nelle condizioni dei peschi rosettati. Anche il problema della produzione d'ipertrofie nelle lenticelle sarà meritevole di un ulteriore esame.

Una discussione sul meccanismo di azione degli escreti o dei prodotti di disfacimento delle radici di *Robinia* sul pesco (ammesso che i fatti osservati dai Cattedratici e dagli Agricoltori sieno reali e costanti, cose di cui manchiamo delle prove sperimentali) si presenta assai difficile, date le nostre scarse conoscenze intorno a questa questione. Intanto, si possono fare due ipotesi: 1) che l'azione dannosa sulle radici del pesco non sia limitata a quelle della *Robinia*, ma si tratti invece di un'azione dannosa globale esercitata dai prodotti di disfacimento del bosco, e che l'attribuzione alla sola *Robinia* (che potrebbe anche non avere tale influenza) si debba soltanto al fatto che questa pianta è praticamente presente in tutte le parcelle boschive, data la sua enorme diffusione; 2) che si tratti invece di un'azione specifica esercitata da escreti radicali di *Robinia*, o da prodotti di disintegrazione delle sue radici restate nel suolo. È invece poco probabile che si abbia a che fare con un vero e proprio antagonismo tra *Robinia* e pesco, del tipo di quello studiato in America tra specie di *Juglans* e diverse piante coltivate, sia erbacee che arboree, come pure che l'effetto nocivo del preesistente ceduo si debba al sopravvenire del marciume radicale da *Dematophora* sviluppatasi nei residui ipogei del bosco.

Poichè la discussione di queste ipotesi, in mancanza di esperienze, sarebbe oziosa, non insistiamo più a lungo notando soltanto che propendiamo più per la prima ipotesi, escludendo un'azione specifica della *Robinia*, ed ammettendo invece un'azione globale del ceduo preesistente sulla susseguente coltura del pesco, analogamente a

quanto ebbe ad accertare il Petri (1), nei rapporti tra olivo e querceti.

Gli esperimenti istituiti trapiantando dei ceppi di piante adulte di *Robinia* attorno a peschi pure adulti, e trapiantando dei giovani peschi nelle buche delle *Robinia*, di cui sopra, oltre all'esperienza diretta con estratti di radici, potranno dire se e quanto tali ipotesi sono giustificate.

La conclusione provvisoria, e salvo il risultato delle esperienze appositamente istituite, è che esiste un rapporto tra il terreno piantato a ceduo con *Robinia* e la rosetta del pesco (ed altre piante coltivate), e che questo rapporto è indipendente dalla presenza di sostanze organiche umificabili diverse da quelle derivate da parti verdi di piante da sovescio.

È interessante, invece, la comparazione dei risultati da noi ottenuti immettendo al piede dei peschi rosettati delle pule di Leguminose, con la pratica, a scopo preventivo e curativo, del sovescio, usata negli Stati Uniti d'America.

Il Clawson [3] pare essere stato il primo a suggerire l'uso di piante da copertura (« cover crops ») contro la rosetta delle piante da frutto, la qual malattia sarebbe scomparsa dal distretto di Wenetchee, dopo che le Leguminose furono coltivate negli appezzamenti rosettati per tre anni consecutivi. Questi risultati furono confermati in pieno dal Morris [21] per la rosetta del melo nello Stato di Washington. Egli ha trovato che mentre sulla rosetta non ha avuto effetto l'applicazione di fertilizzanti e di stallatico, e neppure le potature profonde, un costante miglioramento si è avuto coltivando una leguminosa da sovescio per almeno tre anni di seguito nelle

(1) Petri L., *Un'esperienza sull'azione reciproca fra radici micotrofiche di piante diverse.* « Atti R. Acc. Lincei », Anno CCCXII, serie V^a; « Rend. Cl. Sc. Fis. Mat. Nat. », Vol. XXIV, 2.° sem., pag. 536-539, 1915.

piantagioni di melo; se tale coltura era continuata almeno per cinque anni, queste erano praticamente del tutto risanate. Poichè in quello Stato la stagione estiva è molto secca, nelle piantagioni irrigue l'erba medica ha dato pieno effetto dopo soli tre anni di cultura. Questo Autore conclude in favore dell'efficacia assoluta e costante di tale pratica, salvo le pochissime eccezioni avutesi ove il suolo era estremamente alcalino, ed in cui le piante di melo soffrivano pure per tale causa. Recentemente questi risultati sono stati in parte soltanto confermati, nello Stato della California, da CHANDLER, HOAGHLAND e HIBBAR [2] sulla rosetta di tutte le piante con frutti a drupa, come pure su noci, viti, agrumi, ecc. Il metodo di cura adottato in Washington per la rosetta non ha dato in California i risultati soddisfacenti degli altri Stati, sebbene in molti casi la cultura triennale di trifoglio da sovescio abbia curato la malattia (dagli Autori chiamata « little leaf ») in piante di pesco, albicocco, e susino. D'altro canto usando solfato ferroso si è ottenuto talvolta un beneficio e tal'altra no. Questa variabilità di effetti è stata attribuita non già all'azione del sale di ferro, ma ai sali di zinco contenuti come impurità. Una adeguata quantità di solfato di zinco avrebbe avuto un costante effetto curativo sulla rosetta, in qualunque pianta si fosse manifestata tale malattia. In vista di questi risultati si sono stabilite a Vezza d'Alba delle esperienze trattando piante di pesco ammalate con solfato di zinco in quantità variabili.

Si può concludere da quanto si è esposto sopra, che la immissione di sostanze organiche di parti verdi di piante nel suolo in corrispondenza di radici di peschi rosettati ha un effetto benefico che manca allo stallatico, ed ai concimi chimici, nonchè al solfato di ferro, e che quest'effetto è presumibilmente dell'ordine di quello accertato in America. Incidentalmente, alcune di queste constatazioni complicano ulteriormente lo studio dei rapporti tra parcelle già piantate a bosco ceduo, e culture del pesco,

poichè inducono ad ammettere che l'influenza nociva di quello su questa non si deve interpretare come l'effetto del semplice impoverimento del suolo.

Forse qualche luce potrà essere proiettata sul problema dallo studio analitico comparativo delle ceneri di foglie di peschi sani e rosettati, studio ch'è in attuazione.

RIASSUNTO

1. — Si premettono alcune notizie intorno all'industria del pesco nell'Albese ed intorno al programma tracciato per lo studio della clorosi, della rosetta e del mal del piombo nutrizionali.

2. — Si sono rilevati 16 pescheti siti a Vezza d'Alba, in rapporto alla reciproca posizione delle piante sane ed ammalate di clorosi e di piombo, con un totale di 2287 piedi, appartenenti a 6 razze, di cui 5 americane ed 1 locale; di esse 392 erano ammalate (pari al 17%), con una percentuale variabile, nei singoli pescheti, dal 78% all'1 %.

3. — La percentuale della clorosi e del piombo è, rispettivamente, del 16% e dell'1% circa.

4. — La suscettibilità delle razze studiate alla clorosi è massima per la Triumph (26%), cui seguono San Giovanni (15%), Hale (13%), Victor e Beich'me-ben (9% ciascuno); la suscettibilità al mal del piombo dell'1% o meno per tutti, salvo per la Waddel, che parrebbe essere molto più suscettibile delle altre razze al piombo (9%). Quest'ultimo dato ha, però, bisogno di essere confermato.

5. — Il mal del piombo appare sempre in casi isolati, senza nessuna tendenza a diffondersi epidemicamente.

6. — I centri di clorosi si formano, in uno stesso pescheto, simultaneamente in vari punti; ma la diffusione è irregolare, con predilezione verso diverse e variabili direzioni.

7. — Non vi sono rapporti topografici tra gli alberi affetti da piombo ed alberi affetti da clorosi; le due ma-

lattie si manifestano in un pescheto indipendentemente l'una dall'altra.

8. — Innesti di gemme di pesco clorotico su piede di pesco sano hanno dato germogli sani.

9. — L'alcalinizzazione del suolo di filari di pesco aventi piante sane, piante malcresciute e leggermente clorotiche, sotto le condizioni di esperimento e con soluzioni di carbonato sodico e cloruro sodico, non ha prodotto alterazioni in piante sane, ma ha notevolmente aggravato le condizioni di quelle clorotiche o malcresciute.

10. — Non vi è differenza fra il pH di campioni di suolo presi al piede di piante sane e clorotiche di uno stesso pescheto, ma le oscillazioni individuali sono notevoli (da pH = 7,5 a pH = 8,0). Il contenuto in calcare, espresso come carbonato di calcio, è 4,30%.

11. — Non vi è neppure differenza tra campioni medi di pescheti sani e di pescheti clorotici (25 in tutto), il cui pH medio oscilla tra 7,5 e 7,6.

12. — Il contenuto medio in calcare, espresso come carbonato di calcio, dei vari pescheti sani e clorotici esaminati, per quelli sani fu 2,84% e per quelli clorotici 7,76%. I minimi e i massimi sono egualmente spostati. Se ne conclude quindi che la clorosi del pesco non è direttamente legata al pH del suolo, ma ha forse qualche rapporto con il contenuto in calcare, e che, mentre i pescheti sani si trovano sempre impiantati in suoli contenenti meno del 6% di $CaCO_3$, quelli clorotici lo sono di solito (ma non necessariamente) in suoli che ne contengono una quantità maggiore (14 casi su 21). Probabilmente la causa principale della malattia non è l'alcalinità nè il contenuto in calcare, ma è in rapporto con l'ultimo di questi fattori.

13. — Si è osservato che : *a*) i peschi non innestati non soffrono mai o quasi mai di clorosi ; *b*) non ne soffrono neppure quelli coltivati non razionalmente, o comunque non spinti alla massima produttività ; *c*) che la clorosi

si manifesta solo in piante che hanno tre anni d'innesto o più, vale a dire che sono in piena produzione, e mai su piante giovani, qualunque siano le razze e le condizioni di cultura; *d)* che le razze più produttive sono in generale le più suscettibili alla clorosi.

14. — Si esaminano brevemente le specie e le varietà di *Prunus* usate come portainnesto nell'Albese, notando che la regola è l'innesto del pesco sul pesco, e si riportano dati e notizie intorno al *Prunus Davidiana,* che sinora pare adattarsi bene come soggetto del pesco piantato in terreni soggetti alla clorosi. Però gli innesti sono ancora troppo scarsi e di troppo recente data, perchè si possano avere delle conclusioni definitive.

15. — L'esame dei danni provocati dalla clorosi ha dato cifre assai variabili, sia come produzione unitaria, sia come valore di produzione, che come durata di vita delle piante affette. Tutti i dati sono riportati nel testo.

16. — È assai probabile che il portainnesto abbia una funzione di primaria importanza nella prevenzione della clorosi; forse il disturbo nutrizionale di cui sopra, può essere dovuto ad una insufficienza del portainnesto, insufficienza che si manifesta soltanto sotto certe condizioni edafiche.

17. — Sono state suggerite le seguenti misure preventive e curative: *a)* non sorpassare, negli impianti di pescheti, il limite del 6% in $CaCO_3$ e un pH = 7,5 del suolo; *b)* evitare l'innesto della razza Triumph, molto suscettibile alla clorosi, e che non offre notevoli vantaggi sulle razze affini. L'utilità reale del solfato ferroso dovrà essere ancora determinata.

18. — Due piante di pesco affette da piombo, poi apparentemente guarite in seguito a forzatura con soluzioni di nitrato di sodio, manifestarono un'intensa clorosi quando si irrorò il suolo con soluzioni di cloruro sodico; tale clorosi, denominata « zonale », è, in molti casi, limitata alla decolorazione degli spazi internervali delle foglie, mentre le nervature e una stretta fascia perinervale

rimangono verdi. Quest'esperienza dimostra un insospettato rapporto tra piombo ed un particolare tipo di clorosi.

19. — Il mal del piombo nell'Albese non rivela presenza di miceli nei tessuti dei rametti, e il colore plumbeo è dovuto alla scollatura dell'epidermide. Un segno precoce della malattia è la presenza di gomma nei vasi. Nelle foglie con clorosi zonale si rivelano delle lacune nel mesofillo. Questa malattia è stata trovata nella maggior parte delle razze di pesco coltivate.

20. — I danni provocati dal mal del piombo sono molto variabili, ma, in complesso, questa malattia è di scarsa importanza nell'Albese, sia per la sua poca frequenza, che per la mancanza della tendenza a diffondersi. La forzatura con nitrato di sodio pare essere più un palliativo che un vero rimedio.

21. — Si descrive in dettaglio la malattia denominata « rosetta nutrizionale », malattia del gruppo della « rosetta occidentale » delle piante da frutto degli Stati Uniti. I sintomi principali sono: la riunione delle foglie a rosetta, la loro progressiva riduzione sino alla completa atrofia, e una forte lenticellosi. Questa malattia, che ha sempre esito letale, è, in parte, variabile nei sintomi.

22. — Le alterazioni anatomiche principali consistono nell'alterazione della zona libero-cambiale, mentre il legno resta sano. Le lenticelle aumentano in numero e sono molto ipertrofiche, probabilmente in rapporto a un disturbo nella traspirazione, a sua volta in relazione con la diminuita traspirazione stomatica fogliare di fronte alla normale pressione della linfa ascendente. Si distingue così una « iperidrosi effettiva » da una « iperidrosi fisiologica ».

23. — Pare che questa malattia sia presente solo nei pescheti impiantati sul bosco ceduo misto di essenze boschive con *Robinia*. Questo fenomeno manca ancora di una conferma sperimentale, ma è possibile che la malattia sia in relazione con escreti tossici o, più generalmen-

te, con prodotti nocivi del disfacimento dei residui del bosco.

24. — La rosetta non è una malattia specifica del pesco: è stata osservata pure sul ciliegio e sul frassino. Nulla si è accertato intorno alla suscettibilità delle diverse razze.

25. — Le concimazioni con concimi chimici e con stallatico, e i trattamenti con solfato ferroso appaiono senza efficacia; si è avuto un effetto curativo immediato, immettendo nel suolo, presso e d'intorno alle radici, delle pule di Leguminose. I metodi di prevenzione e di cura della malattia consigliati sono, per ora, l'astensione dell'impianto del pescheto in parcelle boschive scassate, e, in via sperimentale, l'impianto di culture permanenti di Leguminose da sovescio, negli interfilari.

26. — La conclusione provvisoria è che la rosetta del pesco nell'Albese deve considerarsi come una malattia nutrizionale non specifica.

SUMMARY.

Notices on numerical and topographical distribution of three nutritional diseases (namely, chlorose, silverleaf and rosette) as well as varietal suscettibility are given. Chlorose is related to lime — content of soils better than alkalinity, but the veritable cause of the disease is yet unknown. Peach trees affected by silverleaf disease developed a « zonal chlorose » in a soil irrigated with sodium chloride solutions. Nutritional rosette in an unspecific disease, of the american « Western rosette » type; it is developed only in adult trees planted in soils previously cultivated with *Robinia pseudoacacia* mixed with forest trees. Fertilizing with green manure appears to be an effective method of control of the disease.

R. Laboratorio Crittogamico Italiano di Pavia.

R. Ciferri.

LETTERATURA CITATA.

1. Brook C. D. and D. F. Fisher, *Irrigation Experiments on Apple Spot Disease.* « Journ. Agr. Res. », Vol. XII, pag. 109-138, 1918.
2. Chandler W. R., D. R. Hoaghland and P. L. Hibbard, *Little-leaf Rosette in Fruit Trees.* « Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. », Vol. XXVIII, pag. 556-560, 1 tav., 1932.
3. Clawson O. T., *Rosette and Cover Crops.* « Better Fruits », Vol. X, N. 10, pag. 24-25, 1916.
4. Curzi M., *Su una clorosi maculata della rosa.* « Boll. R. Staz. Pat. Veget. », Vol. XII, N. 4, pag. 365-376, 2 fig., tav. XIX, 1932.
5. Devaux H., *Recherches sur les Lenticelles.* « Ann. Sc. Nat. », Bot. Sér. 2, Vol. XII, pag. 1-240, tav. 1-16, 1900.
6. Ferraris T., *Peach Yellows, Peach Rosette e l'Arricciamento del Pesco in Piemonte.* « Curiamo le Piante! »., vol. VI, pag. 101-114, ill., 1928.
7. Gile P. L. and Carrero J. O., *Cause of Lime-induced Chlorosis and availability of Iron in the soil.* « Journ. Agric. Res. », Vol. XX, pag. 33-62, tav. 5-6, 1920.
8. Hahn G. H., C. Hartley and A. S. Rhoads, *Hypertrophied Lenticels on the Roots of Conifers, and theyr Relation to Moisture and Aeration.* « Journ. Agr. Res. », Vol. XX, N. 4, pag. 253-265, tav. 44-46, 1920.
9. Heald F. D., *Non Parasitic Diseases of the Apple in Washington.* « 16th. Ann. Rept. Washingt. St. Hort. Assoc. », pag. 146-158, 1920.
10. Judson L. B., *Apple Rosette.* « Ann. Rept. Idaho Agr. Exp. St. », pag. 12-13, 1904.
11. Kuster E. *Pathologische Pflanzenanatomie.* III Aufl. (Jena), 558 pagine, ill., 1925.
12. La Mer V. K. and Parson T. R., *The Application of the Quinhydrone Electrode to Electrometric Acid-Base Titration, in the presence of Air, and the Factors limiting its Use Alkaline solution.* « Journ. Biol. Chem. », Vol. LVII, pag. 613-631, ill., 1923.
13. Loughridge R. H., *Tolerance of Alkali by Various Culture.* « Calif. Agr. Exp. St. », Bull. N. 133, 1901.
14. Manaresi A., *Un soggetto poco noto per l'innesto delle Drupacee: il « Prunus Davidiana » (Carrière) Franchet.* « L'Italia Agricola », n. 5, Maggio, pag. 1-12 (estr.), 1929.
15. Marani M., *Sui criteri di scelta delle Specie e Varietà dei Fruttiferi (Italia Centrale).* « Relaz. del II Congr. Nazion. di Frutticolt. », (1927), pag. 79-102, 1929.
16. Mc Clintock J. A., *Peach Rosette, an Infectious Mosaic.* « Journ. Agr. Res. », Vol. XXIV, N. 4, pag. 307-315, 10 tav., 1923.

17. Mc Murran S. M., *Pecan Rosette in Relation to Soil Deficiences.* « U. S. Dept. Agr. », Bull. N. 756, 1919.
18. Mix A. J., *Cork, Drought Spot, and Related Diseases of the Apple.* « New York Agr. Exp. St. » (Geneva), Bull. N. 426, 1916.
19. Marloth R., *Investigations into the Causes of the Chlorotic Condition of Fruit Trees in the Wellington District.* « Science Bull. Dept. Agr. », N. 29, (Pretoria), 1924.
20. — *Further Investigations into the Causes of Rosette of Apricot and Plum Trees in the Wellington District. II. Report on Some Preliminar Investigations into the Influence of Alkali Soils on Peach Stocks Employed for Apricot and Plume Trees.* « Un. of South Afr. Dept. Agr., Div. Bot., Sc. Bull. », N. 42, 30 pagg. ill., 1925.
21. Morris O. M., *Apple Rosette.* « Agr. Exp. St. State Coll. Washington », Bull. N. 177, 30 pagg., ill., 1923.
22. Paddock W., *Plant Diseases.* « Color. Agr. Exp. st. », Bull. N. 69, 1901.
23. Petri L., *Il mal del piombo del pesco.* « Relaz. II Congr. Naz. Frutt. (1927) », 1928.
24. Pratolongo U., *Note di Chimica pedologica. L'alcalinità del terreno nei rapporti con la sua costituzione litologica.* « Atti R. Acc. Naz. Lincei », Anno CCCXXII, 6ª sez., Cl. Sc. Fis. Mat. e Nat., Vol. I, pag. 238-243, 1924.
25. — *La clorosi alcalina della vite.* Ibid., pag. 319-322, 1925.
26. Rand F. V., *Pecan Rosette: Its Histology, Cytology, and Relation to Other Chlorotic Diseases.* « U. S. Dept. Agr. », Bull. N. 1038, 42 pagg., 12 tav., ill., 1922.
27. Salmon E. S. and W. M. Ware, *Report from Mycol. Dept.* « Journ. South-East Agr. Coll. (Kent) », Vol. XXVII, pag. 87-96, 1930.
28. Scurti F., *Il fosfato di Kosseir e la Leucite nei terreni Agrari. Note di carattere polemico,* pag. 1-51, Torino (Loggia), 1930.
29. Sibilia C., *Suberosi di foglie di Camellia.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », N. S., Vol. IX, N. 2, pag. 163-170, ill., 1929.
30. Skinner J. J. and J. B. Demaree, *Relation of Soils Conditions and Orchard Management to the Rosette of Pecan - Trees.* « U. S. Dept. Agr. », Dept., Bull. N. 1378, 11 pagg., ill., 1919.
31. Smolik L., *Smoliks Doppelektrode modifiziert für eine Mikrodoppelektrode zur pH Bestimmung.* « Biochem. Zeitschr. », Vol. CCXVII, pag. 216-217, ill., 1930.
32. Snyder E. F., *A Comparative Study of the Quinhydrone and Hydrogen Electrodes for Determining the Hydrogen - Ion Concentration of Soil.* « Journ. Agr. Res. », Vol. XXXV, pag. 825-834, 1927.
33. Sorauer P., *Handbuch d. Pflanzenkr. I. Die Nichtparasit Krankh.* 891 pagg., ill., Berlin, 1909.
34. Tubeuf K. von, *Ueber Lentizellen - Wucherungen (Aërenchym) an*

Hilzgewächsen. « Forst. Naturw. Zeitschr. », Vol. VII, pag. 405-411, ill., 1898.

35. Waite M. B., *The Peach Yellows Group of Peach Diseases.* « Agric. Monthly Bull. Celif. Dept. Agr. », pag. 484-488, ill,. 19 ?
36. Wallace T., *Investigations on Chlorosis of Fruits Trees. IV. The Control of Lime-Induced Chlorosis in the Field.* « Journ. Pomol. and Hort. Sci. », Vol. VII, N. 4, pag. 251-269, 1929.
37. Woffender L. M. and J. K. Priestley, *The Toxic Action of Coal Gas Upon Plants. II. Effect of Coal Gas upon Cork and Lenticels Formation.* « Ann. Appl. Biol. », Vol. XI, N. 1, pag. 42-53, ill., 1924.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tavola XXII.

Vista d'insieme di un pescheto in parte sano e in parte affetto da clorosi; si notino i gruppi isolati di piante ammalate. (Molto rimpicciolite).

Tavola XXIII.

Successivi gradi di « clorosi zonale » nelle foglie di pesco affetto da mal del piombo, ottenuta alcalinizzando il terreno. Si noti la clorosi degli spazi internervali, mentre le nervature e una piccolissima striscia del tessuto perinervale resta verde. (Più piccolo del naturale).

Tavola XXIV.

La tipica rosetta fogliare, al primo anno della malattia. (Molto rimpicciolita).

Tavola XXV.

Rosette fogliari multiple, in diversi stadi di sviluppo; si noti l'atrofia parziale delle foglie che costituiscono le rosette non apicali, e l'ipertrofia delle lenticelle del ramo. (Molto rimpicciolita).

Tavola XXVI.

Un denso gruppo di rosette fogliari, creatosi alla base di un ramo; si osservi l'atrofia sempre più sviluppata delle rosette, a mano a mano che si procede verso la cima del ramo stesso. (Rimpicciolita poco più della metà).

Tavola XXVII.

Gruppo di rosette fogliari, composte di foglie già molto atrofiche, arcuate e ripiegate a tegolo; anche in questa figura, lo sviluppo delle rosette descresce a mano a mano che si va verso la cima del ramo principale; le lenticelle sono già in parte ipertrofiche. (Circa una metà del naturale).

Tavola XXVIII.

Tipico aspetto di rami gravemente affetti dalla malattia: *a sinistra*: formazioni di piccole rosette a scopazzo, all'inserzione del legno di un anno con quelle di due, e di quello di due con quello di tre anni; *a destra*: un gruppo di scopazzi a rosetta tolti dalla figura a sinistra, e visto a maggiore ingrandimento. (La figura a sinistra è molto rimpicciolita; quella a destra è in grandezza quasi naturale).

Tavola XXIX.

Rami rosettati all'ultimo stadio della malattia; le foglie sono del tutto atrofiche, e solo le stipole sono evidenti. (Rimpicciolite un poco meno della metà).

Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

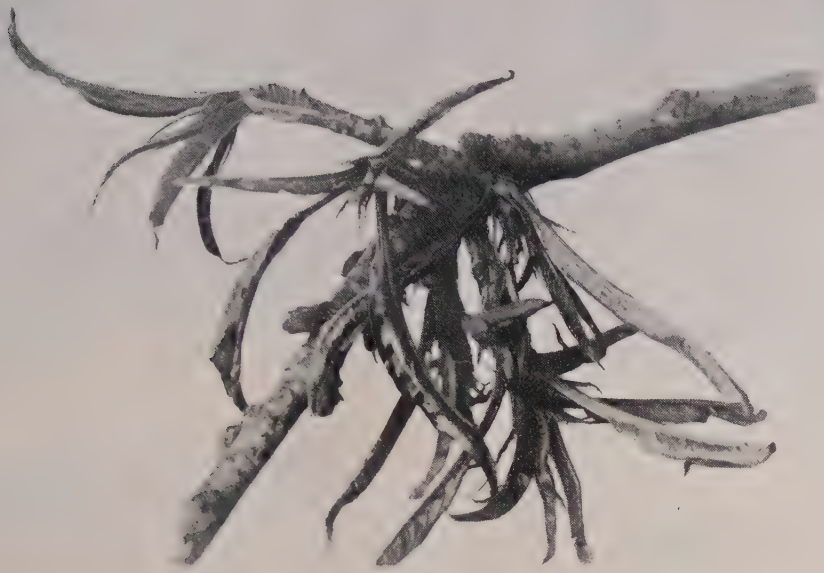
Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*



Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

Ciferri R. — *Clorosi, Rosetta e Piombo del Pesco.*

Il deperimento del Piretro nell'isola di Cherso

Nel giugno scorso il R. Osservatorio di Fitopatologia di Trieste inviò in esame a questa R. Stazione delle piante di piretro (*Chrysanthemum cinerariaefolium*) raccolte a Cherso, soggiungendo che tale invio riguardava un grave deperimento che si era manifestato nelle coltivazioni di questa pianta nella nostra maggiore isola adriatica.

L'esame da me fatto non portò a identificare definitivamente la causa del deperimento, ma nella lettera di risposta scrissi quanto segue:

« Le piante ammalate di piretro presentano tutte un « marciume radicale che dalle radici secondarie risale « al fittone, fino al colletto. In alcune si trovano tracce « di rizomorfe bianche che non possono essere in rela- « zione con il deperimento generale che presentano le « piante; in altre si riscontrano delle anguillule e delle « ife brune piuttosto rare e incostanti, non riferibili a « specie fungine che causano comunemente il marciume « radicale.

« La malattia sembra dovuta a una infezione del ter- « reno, che non è stato possibile precisare per ora nel « materiale inviato, la quale porta a una distruzione « delle radici secondarie e quindi a un graduale e con- « tinuo indebolimento dell'apparato assorbente ».

L'Osservatorio di Trieste tornò nuovamente a insistere per la continuazione delle ricerche e si mise a disposizione di questa Stazione per l'invio di altro materiale e per eventuali sopraluoghi allo scopo di meglio definire la malattia e suggerire qualche possibile mezzo di lotta.

Il 31 luglio scorso mi recai a Cherso e in compagnia del Podestà di quel comune e di un esperto della Catte-

dra Ambulante di Agricoltura di Pola, visitai le coltivazioni di piretro nei dintorni dell'abitato di Cherso e il giorno successivo (1 agosto) quelle di S. Michele e S. Giovanni. Le osservazioni fatte nel luogo, che riporto in questa prima relazione con alcune ricerche eseguite fino ad ora sul materiale raccolto, confermano ed amplificano tutto ciò che ebbi a scrivere nella mia lettera sopracitata.

Importanza della coltura e gravità della malattia.

La maggior parte dei terreni dell'isola sono coltivati a olivo e a piretro: il primo rappresenta quasi tutto il prodotto del soprasuolo e il secondo quello del sottosuolo. Ad eccezione infatti di alcune piccole zone vallive presso i centri abitati ove si coltiva il grano, la vite, e alcune piante fruttifere, e le zone completamente pietrose delle creste dei colli o quelle in accentuato pendio sul mare nelle quali vegeta il bosco costituito prevalentemente da pino d'Austria, tutti gli altri terreni ciottolosi e a pendio più o meno accentuato, sono adibiti alla coltivazione del piretro tanto ai piedi dei colli, sotto le piantagioni di olivo, come in alto fino alle cime dei monti, ove l'olivo non arriva (Fig. 1).

Non è tanto tempo che tale coltura è stata introdotta nell'isola; essa è stata importata dalla vicina Dalmazia da poco più che 30 anni e si è estesa dopo la distruzione dei vigneti per opera della fillossera, specialmente nei terreni più aridi che non si adattano convenientemente alla ricostruzione su piede americano. Per non essere tanto esigente di cure culturali, di preparazione e concimazione del terreno, la coltivazione di questa composita corrisponde perfettamente bene alle possibilità agrario - economiche dell'isola, che ha un territorio accidentato, arido ed esteso e relativamente scarso di popolazione.

Le piantagioni di piretro che prima duravano 8-10 e anche 12 ed eccezionalmente 15 anni, presentano ora, dopo alcuni anni dall'impianto, un numero elevato di piante morte. Nei pressi dell'abitato di Cherso ho potuto osservare numerose piantagioni di tre anni con il

Fig. 1. — Veduta di Cherso.

Le striscie chiare e sinuose che si scorgono su la china dei colli corrispondono a cumuli lineari di pietra fra i quali è coltivato il piretro. Su la cresta a sinistra è visibile un bosco di pino d'Austria; in basso la piana e le pendici inferiori dei colli rivestite di olivi.

30-60% delle piante disseccate e alcune anche col 70-80%; mentre in altre piantagioni di 4 e più anni, la mortalità delle piante arrivava anche ad essere completa o in mezzo alla coltivazione restavano soltanto alcune piante in vegetazione, le quali talora non manifestavano alcun sintomo patologico.

La malattia è stata avvertita da circa una dozzina di anni ed è andata sempre più intensificandosi con l'abbreviazione sempre più accentuata della durata delle piantagioni. Essa si manifesta a chiazze, le quali vanno estendendosi di anno in anno. Nella tenuta Battaja della fra-

zione S. Michele, ove ho potuto osservare le migliori coltivazioni di piretro, tali macchie erano molto caratteristiche: nel mezzo le piante erano completamente disseccate e verso la periferia si notavano prima piante morte da poco, e poi piante parzialmente disseccate e infine quelle sofferenti col fogliame leggermente ingiallito e stentato.

In molte altre piantagioni ho invece osservato che la malattia si presenta saltuariamente: nella stessa fila si alternano piante con i segni manifesti della malattia, piante appena sofferenti e altre normali. Ma questa differente distribuzione delle piante malate non è accompagnata da una diversa sintomatologia della malattia, e deve essere dovuta, non a più cause d'infezione, ma all'esistenza e allo sviluppo iniziale di numerosi focolai, per essere l'infezione generalmente diffusa nel terreno. In questo caso ogni pianta malata rappresenta un centro d'infezione e ben presto l'intera coltivazione è costretta a soccombere.

Caratteri esterni e interni della malattia.

Le piante ammalate manifestano dapprima un minore sviluppo della parte aerea; la produzione dei fiori è limitata e scadente; le foglie si sviluppano meno, tendono a ingiallire e gradualmente disseccano dall'esterno verso l'interno della pianta, fino a che tutto il fogliame avvizzisce e muore; spesso, prima di arrivare a questo punto estremo, le piante tentano di emettere alcuni germogli, i quali finiscono poi per subire la medesima sorte.

Appena avvizzite le piante si estirpano facilmente e mostrano il sistema radicale quasi privo di radici secondarie, mentre le altre sono imbrunite e profondamente alterate. Le piante parzialmente avvizzite presentano alcune radici sane; le altre che manifestano i primi sintomi della malattia nella parte aerea, hanno infette soltanto una parte del sistema radicale che si presenta

imbrunito. All'esterno non si osserva usualmente vegetazioni o fruttificazioni fungine. Soltanto in qualche pianta il sistema radicale è talora avvolto da alcuni cordoni micelici candidi ben visibili a occhio nudo, mentre gli steli hanno nella parte inferiore a fior di terra delle incrostazioni fungine biancastre; ma tanto quelli come questi non possono essere in relazione con il deperimento delle piantagioni perchè la loro presenza non è costante; compaiono sporadicamente solo nelle piante morte da tempo, e tuttalpiù potrebbero riguardare una infezione secondaria limitata ad alcune piante di piretro.

Le radici imbrunite delle piante ammalate nelle sezioni trasversali e longitudinali, mostrano costantemente delle ife fungine riferibili a più specie di funghi. Nelle porzioni terminali delle zone malate, nel colletto e nella parte superiore delle radici più grandi, predomina però un micelio ialino, a contenuto granuloso, settato, di diametro medio, talora anche irregolare e con setti frequenti, il quale è presente negli strati corticali e raramente si riscontra anche nello xilema; ma se si seziona un po' più in basso, anche lo xilema risulta spesso invaso dalle medesime ife e da altre di natura diversa, le quali formano talora dei piccoli sclerozi scuri, globosi, di 40-70 μ di diametro fra la corteccia e il legno o in qualsiasi lacuna corticale.

Nel materiale appena raccolto non si riscontrano usualmente, nemmeno al microscopio, specifiche fruttificazioni, ma vegetazioni miceliche di specie assai diverse. Il micelio che però si osserva costantemente e precede gli altri è quello ialino sopradescritto, riferibile a *Fusarium*.

Flora micologica radicale e causa della malattia.

Sopra le radici alterate delle piante ammalate sono state eseguite numerose prove d'isolamento, operando separatamente sopra le singole piante. Le colture otte-

nute dal materiale raccolto in località assai diverse hanno rivelato una flora micologica non tanto varia. Ho isolato con costanza alcune specie di *Fusarium*, e frequentemente uno *Sclerotium* del gruppo dello *Sclerotium Oryzae* Catt. e una *Phomacaea* a picnidi rivestiti di peli; rare sono state invece le colture di un *Cylindrosporium* e di qualche altro ifomicete a comportamento abitualmente saprofitario.

I *Fusarium* li ho isolati costantemente da tutte le piante dalle quali è stato operato l'isolamento. Non sempre la coltura ottenuta riguardava la medesima specie; anche dalla stessa pianta ho spesso avuto, dalle diverse parti del sistema radicale, lo sviluppo di più di un tipo di coltura di questi ifomiceti. La maggior parte delle colture di *Fusarium* rientrano nella sezione *Martiella* e molte di esse riguardano forme e varietà del *Fusarium javanicum* Koord e del *Fusarium Solani* (Mart.) Sacc. Fra esse ho potuto finora ben identificare il *F. javanicum* var. *radicicola* Wr. (=*F. radicicola* Wr.) (1) che ho ottenuto dalle zone limiti fra la parte sana e quella ammalata nelle radici e nel fittone; il suo micelio ha un comportamento parassitario nei tessuti e perciò credo che esso sia la causa della malattia nelle piante ove si riscontra.

L'identificazione di questo ifomicete l'ho precisata con la coltivazione su vari substrati e specialmente su patata, su riso e su steli di *Melilotus alba* in tubi sterilizzati all'autoclave. Su patata forma stromi plectenchimatici di colore olivaceo scuro; su riso sviluppa una colonia micelica rosea con maglie giallastre e scure; su meliloto stromi e pionnoti bluastri. Esso è stato inoltre riportato come un parassita della patata sulla quale causa un marciume secco del tubero e dello stolone, e

(1) Wollenweber H. W., *Fusarium Monographie*. « Zeitschr. f. Parasitenk. » ; 3 Band, 3 H., pp. 269-256, Abb. 71, 1931.

un'altra prova della sua identità, me l'ha fornita la riuscita delle inoculazioni artificiali in laboratorio su tuberi di patata (Fig. 2).

Fig. 2. — Tubero di patata inoculato in alto col *Fusarium javanicum* var. *radicicola* isolato dal piretro.

L'infezione è stata eseguita mettendo attraverso a una piccola ferita praticata col bisturi, un po' di micelio della coltura pura del fungo e ricoprendo poi la ferita con paraffina. Lo stesso esperimento è stato ripetuto con tutti gli altri stipiti di *Fusarium* isolati, ma non una coltura di essi mi ha dato risultato positivo. Il *F. javanicum* var. *radicicola* è molto diffuso tanto in Europa come in America, ed è stato riscontrato da più di un Autore non solo su la patata ma su substrati assai

diversi (1). Si ritrova per lo più nel suolo e negli organi radicali come saprofita e talora anche come parassita; solo sulla patata è stato però finora riscontrato veramente patogeno. È un abitatore del suolo dal quale è stato più volte isolato e specialmente — secondo Pratt (2) — del suolo incolto e arido.

Questo *Fusarium* l'ho però isolato da poche piante di piretro; spesso ho invece ottenuto un altro *Fusarium*, morfologicamente affine che si presenta con la stessa attitudine parassitaria, ma che non infetta nelle inoculazioni sperimentali i tuberi di patata. Ha caratteri culturali del tutto diversi; su steli di *Melilotus alba* forma pionnoti paglierini, su riso sviluppa una coltura con micelio aereo abbondante senza colorazioni speciali; su patata la coltura tende un po' all'ocroleuco e forma stromi plectenchimatici globosi di colore seppia scuro.

Questi risultati mi portano a ritenere fin d'ora che il marciume radicale del piretro è una fusariosi dovuta probabilmente non a una sola specie di *Fusarium* ma ad alcune specie o stipiti che si sono virulentati e diffusi nel terreno dell'isola. La conferma definitiva di questa eziologia della malattia potrà aversi soltanto dalle ricerche che ho in corso per accertare l'azione patogena dei *Fusarium* e degli altri funghi isolati dalle piante di piretro; occorre però del tempo prima che io possa riferire in merito, poichè debbo attendere lo sviluppo delle piantine di piretro dalle semine fatte nel Campo Sperimentale di questa R. Stazione per le prove di inoculazione.

---

(1) Wollenweber H. W., *Identification of species of Fusarium occurring on the sweet potato, Ipomoea Batatas.* « Journ. Agr. Res. » ; II, 4, pp. 251-285, Pl. XII-XVI, 1914.

(2) Pratt O. A., *A Western fieldrot of the irish potato tuber caused by Fusarium radicicola.* « Journ. Agr. Res. » ; II, 9, pp. 297-309, Pl. XXXIV-XXXVII, 1916.

Confronto della malattia con altre simili.

Il deperimento del piretro nell'isola di Cherso non ha nulla in comune con altri deperimenti simili osservati nelle coltivazioni di questa pianta. Negli ultimi anni Ikata (1) ha riscontrato nel Giappone su *Chrysanthemum cinerariaefolium* dei marciumi pedali e radicali attribuiti a *Sclerotinia Rolfsii* Sacc., *Sclerotinia minor* Jagger e *Sclerotinia Libertiana* Fuck., non manifestantesi però in forma epidemica ed estesa al pari del marciume radicale da me riscontrato, che appare come la malattia più grave che finora colpisca questa *Composite* e in genere i crisantemi, se la batteriosi del *Chrysanthemum coronarium* nelle Filippine, attribuita da Welles e Roldan (2) a *Bacterium solanacearum*, non ha una diffusione e uno sviluppo esteso e grave.

Più che con altre infezioni del piretro, la malattia ha invece delle affinità con alcune fusariosi radicali e particolarmente col marciume della patata, riportato da Carpenter (3) e Pratt (4) negli Stati Uniti d'America come dovuto a *Fusarium javanicum* var. *radicicola*, che, come ho già detto, io ho isolato dal colletto e dalle radici di alcune piante di piretro. Ma pur ammettendo che il deperimento del piretro fosse dovuto a un *Fusarium* diverso, c'è però fra il marciume della patata e quello del piretro, la coincidenza di alcune caratteristiche ambientali che fanno ritenere con probabilità una stretta similitudine nell'eziologia delle due infezioni.

---

(1) Ikata S., *Fungous diseases of the Insect-powder plant.* « Ann. Phytopath. Soc. Japan » ; II, 2, pp. 140-158, 2 Pl., 1928.

(2) Welles C. G. and Roldan E. F., *Another economic host of Bacterium solanacearum.* « Phytopathology » ; XIII, 11, pp. 488-491, 1 fig., 1923.

(3) Carpenter C. N., *Some potato tuber rots caused by species of Fusarium.* « Journ. Agr. Res. » ; V, 5, pp. 183-209, Pl. col. A-B. Pl. XIV-XIX, 1915.

(4) *Op. cit.*.

Cause che hanno favorito lo sviluppo della malattia.

La fusariosi della patata è stata constatata particolarmente sui terreni aridi, e in quelli vergini coltivati per la prima volta, dissodati e riscattati al deserto e alla macchia; mentre nei terreni ben lavorati e profondi e nelle colture che seguivano all'erba medica e ai cereali, l'infezione non si osservava o compariva in forma molto leggera. Queste osservazioni messe in relazione con il deperimento del piretro nell'isola di Cherso e con le speciali condizioni di terreno del luogo, mi portano a ritenere che la malattia non sia stata importata, e che la causa esistesse già nel terreno dell'isola prima ancora dell'introduzione del crisantemo.

L'attuale sviluppo della malattia non è stato favorito da speciali variazioni ecologiche sopravvenute nel luogo negli ultimi anni, ma soltanto dall'uomo con la sua coltivazione. Non potendosi stabilire una vera rotazione con piante diverse, per essere il suolo non adatto ad altre colture remunerative, il terreno che ha avuto la piantagione di crisantemo per qualche lustro, viene di nuovo piantato a piretro dopo averlo lasciato a riposo per alcuni anni senza che venga adibito ad altre colture. In questo modo la piantagione è costretta a deperire per la virulentazione e l'accumulo nel suolo di funghi terricoli, fra i quali non mancano dei parassiti radicali, che in altre condizioni colturali avrebbero tuttalpiù danneggiato alcune piante. Questi funghi non vengono eliminati dal riposo in cui viene lasciato il terreno fra due colture consecutive. Il periodo d'incoltura migliora certamente il terreno dal punto di vista chimico-agrario, ma non da quello fitopatologico; esso può essere efficace a combattere tuttalpiù quelle malattie prodotte da parassiti che traggono la vita esclusivamente dalla pianta che si coltiva, ma non il marciume del piretro e in ge-

nere le fusariosi i cui germi patogeni si perpetuano nel suolo e in special modo in quello incolto.

Per combattere il marciume radicale del piretro non giova dunque il riposo ma la coltura intensa del terreno. Se all'avvicendamento piretro-riposo potesse so-

Fig. 3. — Raccolta del piretro nella tenuta Battaja a S. Michele di Gherso.

stituirsi un altro in modo da poter far seguire per almeno tre anni il prato di leguminose, oppure i cereali, il marciume verrebbe a scomparire o a ridursi ad una malattia sporadica e trascurabile. Ma in quel suolo soltanto in zone limitatissime è possibile stabilire una rotazione di più piante; la malattia è perciò una conseguenza del sistema di coltura che è imposto dalle condizioni naturali del luogo.

Una influenza favorevole sullo sviluppo del marciume radicale è esercitata anche dalla cosidetta potatura estiva.

Dopo la raccolta dei fiori, che viene eseguita a mano (Fig. 3), le piantagioni rimangono con gli steli decapitati; in agosto o anche prima, gli agricoltori recidono a fior di terra gli steli con tutto il cespo di foglie delle piante. Questa operazione non può non riuscire dannosa alla salute delle piante, il cui sistema radicale è costretto a rimanere per diverso tempo nel terreno senza il rifornimento di nuovi materiali plastici; evidentemente le radici vengono a depauperarsi delle sostanze di riserva accumulate nei loro tessuti e quindi a indebolirsi sensibilmente presentando una predisposizione elevata all'attacco di funghi terricoli non estremamente virulenti, ai quali potrebbe normalmente resistere.

Tutti i coltivatori dell'isola eseguiscono la potatura del piretro nell'estate, più che per una reale necessità, per ripulire la coltivazione e prepararla per il prodotto dell'anno venturo. Come tuttora viene fatta, questa pratica culturale deve essere condannata. La potatura si deve limitare soltanto all'asportazione degli steli, ma non del fogliame il quale deve continuare a nutrire le radici anche dopo la raccolta dei fiori fino alla fine della stagione.

Conclusioni e possibili mezzi di lotta.

Dopo le osservazioni che finora ho potuto fare durante la mia visita alle coltivazioni di piretro dell'isola di Cherso, e dopo le ricerche eseguite in laboratorio sul materiale raccolto, risulta che tali coltivazioni soffrono di una malattia non dipendente da insetti o da un presunto ingentilimento del seme come era stato supposto e dubitato dagli agricoltori e dai tecnici del luogo; ma da una infezione fungina dovuta a *Fusarium,* che causa un tipico marciume radicale aggravato dall'invasione di nematodi del genere *Anguillulina.*

La malattia è stata favorita specialmente dal ritorno continuo della medesima pianta sullo stesso terreno, che ha portato alla diffusione e alla virulentazione dell'in-

fezione in tutte le zone dell'isola coltivate a piretro, e da alcune pratiche culturali dannose.

Occorrerebbe cambiare coltura e coltivare almeno per qualche lustro altre piante, in modo da eliminare dal terreno gran parte di quei funghi dannosi che si conservano sui residui radicali del piretro; ma in quelle condizioni ambientali è pressochè impossibile ricorrere a un tale ripiego: il piretro è la coltivazione che si è imposta nell'ultimo trentennio per le sue limitate esigenze culturali e non ce n'è un'altra che possa, almeno per ora, sostituirla convenientemente.

Non si può procedere alla disinfezione generale del suolo perchè la coltura non è tale da rimunerare una simile spesa. Nè conviene lasciare il terreno più a lungo a riposo fra due coltivazioni successive perchè gli agenti del marciume radicale del piretro possono perpetuarsi nel suolo incolto.

Quello che finora posso consigliare è di cercare con tutti i mezzi, alla portata dell'agricoltore, di ridurre al minimo l'infezione del terreno, seguendo scrupolosamente le seguenti norme:

1. — La durata delle piantagioni non deve protrarsi per un numero eccessivo di anni; le piante di piretro si debbono estirpare non appena incominciano a deperire dopo alcuni anni di raccolto.

In nessun caso si deve lasciare una piantagione che presenta un terzo circa delle piante ammalate.

2. — Al termine di ogni piantagione le piante debbono togliersi con la maggior parte possibile del sistema radicale e tutte quelle che presentano le radici alterate debbono distruggersi col fuoco.

3. — Il terreno deve subito essere lavorato e nettato di tutti i residui lasciati dalla piante sui quali i funghi del marciume radicale più facilmente si conservano.

4. — Il terreno non deve lasciarsi a completo riposo fra due colture consecutive di piretro, ma deve lavorarsi o adibirsi ad altre colture per tanti anni quanto è du-

rata la piantagione di piretro, ma mai per un periodo di tempo inferiore ai tre o quattro anni.

5. — Il letame proveniente da concimaie che hanno ricevuto i residui della coltura del piretro, non deve mai adoperarsi nella concimazione del terreno.

Fig. 4. — Aspetto d'una piantagione di piretro alla fine di Agosto a S. Michele di Gherso. Nel punto indicato dall'agricoltore è una chiazza d'infezione. Le piante non sono state recise al piede dopo la raccolta dei fiori, per consiglio dello scrivente.

6. — Non piantare il piretro nei luoghi ombreggiati, sotto dense piantagioni arboree.

7. — Le nuove piantagioni debbono farsi con piantine derivate da semenzai immuni.

Lo spazio di terreno su cui si semina deve essere previamente disinfettato. Si possono provare le soluzioni di formaldeide a 0,8-1% (1), o meglio, quelle di acido pirolegnoso al 4%, in ragione di 20-25 litri di soluzione per metro quadrato di semenzaio (2). Il terreno disin-

(1) Litri 2 di formaldeide commerciale al 40 % su 100 litri d'acqua.

(2) Si potrebbe adoperare anche l'acido acetico all'1 %, ma non credo di consigliarlo date quelle condizioni di terreno.

fettato con formaldeide deve essere lasciato in riposo 12-20 giorni prima di ricevere il seme; quello disinfettato con acido pirolegnoso può invece essere seminato anche il giorno dopo il trattamento (1).

8. — La piantagione deve essere sorvegliata fin dall'inizio e non appena alcune piante deperiscono bisogna estirparle con la maggior parte possibile del sistema radicale e distruggerle. Nella buca dove è stata tolta la pianta ammalata, bisogna bagnare il terreno con la soluzione di acido pirolegnoso al 4% o con altro disinfettante del suolo, cercando di non danneggiare le piante vicine. Questa operazione deve ripetersi per tutte le fallanze. Nel luogo disinfettato della pianta tolta si può ripiantare quasi subito quando si fa uso dell'acido pirolegnoso.

Se il marciume ha prodotto delle macchie di infezione, occorre estirpare tutte le piante infette e anche quelle attorno apparentemente sane; le piante debbono essere distrutte e il terreno disinfettato prima di ricevere le nuove piante di rimpiazzo.

*
* *

È indispensabile seguire per ora queste direttive di lotta se si vuole conservare la coltura del piretro nell'isola di Cherso, almeno fin quando non si riuscirà a trovare qualche varietà o stipite di piretro resistente alla malattia. Questa Stazione non ha trascurato nemmeno le ricerche in questo senso e all'uopo ha richiesto semi di piretro nei diversi paesi ove questa pianta si

(1) Raccomando di adoperare specialmente l'acido pirolegnoso, non solo perchè di più facile uso e più economico, ma anche perchè nelle prove finora eseguite di disinfezione del terreno, ha dato ottimi risultati. (Doran W. L., *Acetic acid and pyroligneous acid in comparison with formaldehyde as soil disinfectants.* « Journ. Agr. Res. »; vol. 44, 7, pp. 571-578, 1 fig., 1932).

coltiva per provare la resistenza dei vari stipiti importati sul terreno infetto e per selezionare eventualmente qualche stipite di *Chrysanthemum cinerariaefolium* resistente al marciume radicale.

RIASSUNTO.

Le piantagioni di piretro (*Chrisanthemum cinerariaefolium*) dell'isola di Cherso che prima duravano 8-10 e anche 12 anni, ora, dopo alcuni anni dall'impianto, presentano un numero elevato di piante disseccate o sofferenti che spesso comprende la totale coltivazione.

Il deperimento è stato avvertito da una dozzina d'anni ed è andato intensificandosi con l'abbreviazione sempre più accentuata della durata delle piantagioni. Esso è dovuto a un marciume radicale da *Fusarium*, aggravato da invasione di nematodi, favorito specialmente dal ritorno continuo della medesima pianta sullo stesso terreno, dall'incoltura, e da alcune pratiche culturali dannose.

Dalle radici delle piante infette sono stati isolati vari deuteromiceti fra cui il *Fusarium javanicum* v. *radicicola* e altri *Fusarium* riferibili in gran parte alla sezione *Martiella*, con i quali sono in corso alcune esperienze di parassitazione.

Sono indicate le direttive da seguire per conservare e proteggere la coltura del piretro nell'isola, che finora costituisce il migliore sfruttamento del terreno di quasi tutto il suo territorio accidentato e pietroso.

Roma, R. Stazione di Patologia Vegetale
Novembre, 1933-XII.

M. Curzi.

SUMMARY.

The cultures of pirethrum (*Chrisanthemum cinerariaefolium*) in the isle of Cherso once lived 8-10 and even 12 years, at present, after a few years from planting, they

present a large number of dried or suffering plants and often the whole culture is affected.

The decay has been noticed 12 years ago and it has become every year more serious shortening the life of the cultures. It is due to a root rot produced by *Fusarium*, especially favoured by the continual replanting of pirethrum in the same ground, by the neglected way in which the cultures are kept and by some injurious cultural practices.

From the roots of infected plants various deuteromycetes have been isolated and between them *Fusarium javanicum* v. *radicicola* and other *Fusarium* relating in majority to the section *Martiella;* researches of parassitation with them are in progress.

The cultivation of pirethrum has been so far the best exploitation for the stony soils of the island and instructions for the preserving of this culture are given.

La " rosetta „ del Frassino coltivato nei pescheti rosettati

Segnaliamo brevemente una serie di casi di rosetta nutrizionale accertata sul Frassino (*Fraxinus ornus* L.) coltivato, sia per l'interesse che offre in rapporto alla rosetta del pesco, di cui si è trattato in una precedente contribuzione (1), sia per il fatto che non ci risulta che tale malattia sia stata sino ad oggi segnalata su questa essenza forestale.

I frassini erano stati piantati sette anni fa dall'Avv. E. Ferrio ai margini di un pescheto in Vezza d'Alba, Frazione Lavadegna, in due file perpendicolari, una delle quali ai margini in basso della collinetta in cui sorge il pescheto, e l'altra ascendendo la collinetta stessa. Al di sotto del filare più basso vi è una brevissima scarpata, di circa un metro d'altezza, e quindi un fossetto di scolo delle acque piovane, ed infine un breve tratto di pianura coltivato a prato. Confinante invece con l'altro filare di frassini vi è una breve striscia di macchia boscosa con essenze miste (*Robinia*, castagno, nocciolo, olmo, ecc.). La posizione rispettiva di questi appezzamenti e dei filari di frassini è marcata nello schizzo della Figura 1.

Durante i primi tre anni di vegetazione del frassino, non si riscontrò nulla di anormale; anzi, molte delle piante vegetarono rigogliosamente. Al quarto anno si manifestarono i primi casi di rosetta, che si estese e si intensificò durante i tre anni successivi cosicchè, oggi, il 30% circa delle piante sono morte (una diecina); delle altre almeno un 20% mostrano sintomi gravi di rosetta, e un 10% sintomi leggeri. Il restante delle piante pare essere sano, benchè non siano, in generale, nel pieno vigore della loro vegetazione.

(1) Vedi questo Bollettino, pag. 431 e seguenti.

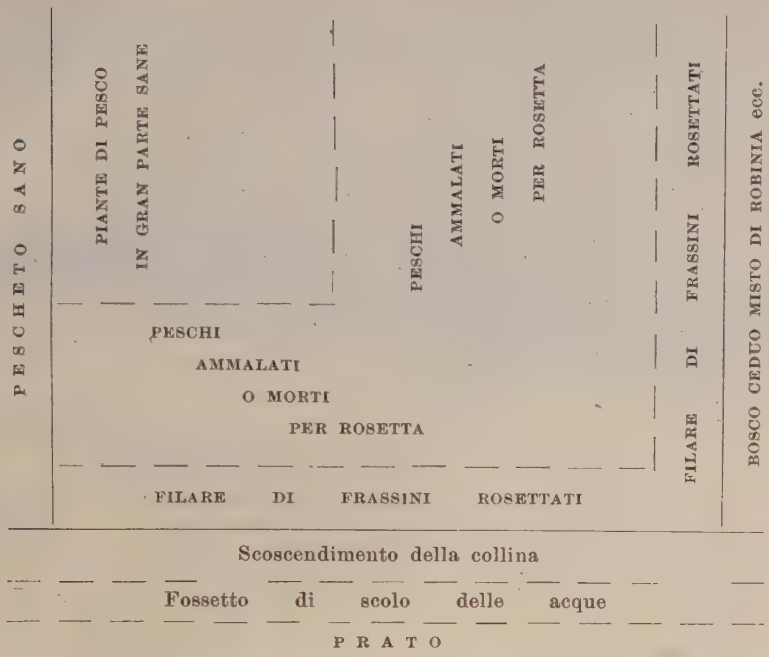


Fig. 1

Posizione rispettiva dei pescheti, delle file di frassini, della striscia di bosco ceduo e del prato. (Schizzo schematico, non in iscala).

Non c'è stato ancora possibile studiare la progressione della malattia per osservazione della successione di essa sugli stessi piedi, ma è possibile farsene un'idea abbastanza chiara per essere presenti delle piante in tutti gli stadi della malattia, dalle fasi iniziali sino a quelle finali.

Nel suo complesso, essa mostra notevolissime analogie con la rosetta del pesco, ed una gran parte della descrizione di questa avrebbe valore anche per la malattia del frassino. Lo stadio iniziale è, però, meno facilmente percettibile; si formano le rosette apicali nei rametti giovani, che, di solito non sono del tutto sprovvisti di foglioline lungo il decorso (Tav. XXX); quando non ne hanno affatto, appaiono come nelle figure della Tav. XXXI.

Fig. 2.

Rosetta nutrizionale del frassino. Un ramo fortemente rosettato, mostrante due rosette basilari, e l'abbozzo di formazione di una apicale, mentre le gemme fogliari che si trovano lungo il decorso del ramo restano atrofiche. Si noti l'aspetto « a salice » del ramo. (Molto rimpicciolito).

Le rosette sono spesso poco appariscenti, non solo per il loro moderato sviluppo, ma anche perchè non sono composte di foglie così densamente agglomerate come in certi stadi della malattia sul pesco; qualche volta però si presentano con l'aspetto tipico. Negli attacchi che si susseguono a quelli iniziali, queste rosette possono, analogamente che nel pesco, formarsi alla base dei rami di un anno (Fig. 2 del testo), o all'inserzione di questi col legno più vecchio. Si compari questa figura colla Tav. XXIV della rosetta del pesco nella precedente contribuzione; l'aspetto è differente, ma il fenomeno è della stessa natura. Se le rosette fogliari basilari sono più d'una (e di solito non oltre due o tre), la prima è tipica e densa di foglie, mentre la seconda è povera e atipica (Fig. 2). Si ha un abbozzo di sviluppo di gemme multiple lungo il legno di un anno (e talvolta anche su quello più vecchio), sviluppo che si arresta ad uno stadio più o meno avanzato sino

a che, in casi estremi, e quando la malattia è più grave, queste appariscono solo come gemme a sviluppo appena abbozzato, a forma di sperone, composte di cinque o più

Fig. 3.

Rosetta nutrizionale del frassino. Due rametti fortemente affetti da rosetta, mostranti l'atrofia delle gemme fogliari, senza formazione definita di rosette di foglie sviluppate. (Molto rimpicciolito).

(sino a 10 o 15) elementi, che restano del tutto atrofici, non raggiungendo in complesso i 2 centimetri di lunghezza per 0,5-1 di diametro alla base, e talvolta meno. Questi speroni di foglie si trovano nello spazio compreso tra la rosetta basilare e l'estremità libera del rametto; alla cima di questo può anche formarsi l'abbozzo di un'altra rosetta fogliare (Fig. 2 e Fig. 3 del testo) che è un poco più sviluppata delle gemme intercalari, ma lo è molto meno della rosetta basale. Tale rosetta apicale può anche mancare (Fig. 3, a destra).

La malattia non attacca di solito tutti i rami di una stessa pianta contemporaneamente; essa si limita ad uno o pochi rami, mentre gli altri possono essere o del tutto sani, o mostrare solo lievissimi attacchi; anche in questo vi è una notevole analogia colla rosetta del pesco.

La malattia pare avere un decorso lento, e forse più ancora di quella del pesco, con alternative di ripresa e di ricaduta; frequentemente piante anche gravemente ammalate ricuperano coll'emissione di nuovi germogli verso il pedale della pianta. Questi si presentano all'inizio sani, benchè finiscano, prima o poi, per essere presi dalla malattia. Nel pesco si avvera lo stesso fenomeno, ma questi germogli salgono dal piede, cioè al disotto dell'innesto, e sono quindi regolarmente tagliati.

La malattia non pare infettiva nel senso che non vi è una trasmissione da pianta a pianta nello stesso filare; anzi, le piante ammalate sono irregolarmente distribuite nei due filari per tutta la loro lunghezza (Fig. 1).

Differenze molto più sensibili si hanno per quello che si riferisce alla colorazione delle foglie dei frassini rosettati, di fronte a quella dei peschi sofferenti della stessa malattia. Le foglie delle piante rosettate, sia quelle formate all'apice dei rametti negli stadi iniziali della malattia, sia quelle alla base degli stessi (e così pure le foglie che si sviluppano normalmente, o quasi, lungo il decorso dei rami rosettati), non sono mai clorotiche, e meno ancora eziolate. Solo raramente, nel loro complesso, si presentano di un colore verde leggermente più pallido di quello delle foglie sane. In compenso, possono presentare una maculatura del tipo mosaico, che è scarsamente visibile all'osservazione diretta, ma che invece è assai evidente esaminando i segmenti fogliari contro luce. Sul tessuto fogliare sono distribuite numerose macchioline di color giallo-verde, molto meno opache che nelle zone di tessutò sano (e quindi più luminose per trasparenza), assai piccole (di un millimetro e, più spesso, meno di un millimetro di diametro), irregolarmente rotondeggianti, o ir-

regolari, quasi sempre situate all'inserzione delle più fini nervature fogliari, e da queste limitate. Nell'insieme formano un delicatissimo reticolo distribuito su tutta la lamina fogliare. Le areole più chiare, nella loro distribuzione rispetto a quelle normali, all'osservazione contro luce, ricordano (salvo le loro dimensioni, la loro frequenza, la distribuzione e la forma più regolare), le ghiandole fogliari di certe Lauracee e Rutacee tropicali. Deve subito dirsi che la presenza di questa decolorazione ad areole non è affatto costante; anzi non pare nemmeno essere frequente. Di quì la possibilità che questo pseudomosaico non sia in rapporto con la rosetta, ma dipendente da altre cause, come, per esempio, punture d'insetti. Dalle loro caratteristiche deve escludersi che siano dovute a batteri; è assai possibile, invece, ch'essa debba attribuirsi a punture d'insetti.

Soltanto le gemme delle rosette abortite, che formano gli sproni caratteristici della malattia molto avanzata, sono di color verde-chiaro, sensibilmente più chiaro che quello delle foglie sane. Su queste il colore può tendere fin verso il giallo-verdognolo, senza peraltro giungere mai alla colorazione giallastra o bianco-giallastra che si ha nel corrispondente stadio della malattia sul pesco.

La determinazione del pH del suolo, eseguita col metodo elettrometico e le modalità indicate nella precedente contribuzione, hanno dato i seguenti dati:

Terra prelevata al piede di piante rosettate: pH = 7,36;

Terra prelevata al piede di piante sane: pH = 7,54.

Come si vede, non vi è una sensibile differenza tra il pH letto nelle due condizioni, e il terreno parrebbe essere non lontano dalla neutralità, od al massimo minimalcalino; il contenuto in calcare, espresso come $CaCO_3$, è del 2,03%.

Ci riserbiamo di ritornare meglio su questa malattia, in attesa anche dei risultati che si potranno avere dallo studio anatomico delle piante ammalate, e dall'esame chimico comparativo di foglie di frassino disseccate.

R. Laboratorio Crittogamico Italiano di Pavia.

R. Ciferri.

RIASSUNTO.

Si segnalano una serie di casi di rosetta nutrizionale sul frassino (*Fraxinus ornus*) riscontrati in piante che bordavano un pescheto affetto dalla stessa malattia, e se ne descrivono i sintomi, che sono, nel loro complesso, notevolmente analoghi a quelli del pesco, salvo nella colorazione delle foglie rosettate, che non scendono mai al giallastro o biancastro. Si descrive pure una decolorazione ad areole delle foglie, non costantemente presente, e le cui relazioni colla rosetta sono dubbie. La malattia ha un esito letale, ma è a decorso lento. Il pH della terra varia da 7,4 a 7,5; il suolo è poco calcareo.

SUMMARY

The nutritional rosette of the Ash tree, cultivated near peach trees affected by the same disease, has been described. The characteristics of the Ash rosette are closely allied to those of peach, with exception of the slow progression of the disease, the leaves discoloration, etc. An areolated mottling of leaves, rarely found on rosetted trees, is probably unrelated with the rosette. The disease is allways lethal for affected trees. The soil is almost neutral, and poor in lime content.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tavola XXX.

Tipica rosetta del frassino, con un discretamente denso agglomerato di foglie all'estremità libera del rametto, e foglie più o meno atrofiche procedendo verso la base. (Rimpicciolito un poco meno della metà).

Tavola XXXI.

Due rosette fogliari del frassino; *a sinistra:* rosetta poveramente sviluppatasi verso l'autunno; *a destra:* una rosetta primaverile; meglio sviluppata della precedente. Si noti che i rametti sono praticamente privi di foglie, salvochè nella punta. (Molto rimpicciolito).

Ciferri R. — *La rosetta del frassino.*

Ciferri R. — *La rosetta del frassino.*

Ulteriori notizie sulla resistenza dell' " Ulmus pumila „ a " Ceratostomella Ulmi „ Buis.

La questione della resistenza dell'*Ulmus pumila* agli attacchi di *Ceratostomella ulmi* Buis. è di tale importanza pratica che merita ripetute esperienze, tanto più che i vari ricercatori che si sono occupati dell'argomento non sono concordi nelle loro affermazioni. Nel 1931 Westerdijk, Ledeboer e Went nel riferire (1) su prove di inoculazioni eseguite su varie specie di *Ulmus* in Olanda, affermano che *Ulmus pumila* e *Ulmus pumila pinnato-ramosa* rimasero immuni dall'infezione. Quasi contemporaneamente (1931) in Germania Wollenweber e Richter (2) esponendo i risultati dei loro esperimenti dicono che *U. pumila* e *U. pumila pinnato-ramosa*, varietà asiatiche supposte resistenti, mostrarono, in seguito ad inoculazione artificiale, un imbrunimento del legno molle per cui una definitiva affermazione della loro resistenza al *Graphium ulmi* sarebbe prematura.

Posteriormente, nel 1932, la Sig.na Buisman (3), che prosegue le ricerche sulla moria degli olmi in Olanda, dice che *U. pumila* e *U. pumila pinnato-ramosa* si mostrarono altamente resistenti.

---

(1) Westerdijk J., Ledeboer M., Went J., *Mededeelingen omtrent gevoeligheidsproeven van Jepen voor Graphium ulmi* Schwarz, *gedurende 1929-1930.* « Tijdschr. over Plantenziekten », XXXVII, 5, pagg. 105-110, 1931.

(2) Wollenweber H. W. und Richter H., *Infectionsversuche mit Graphium ulmi an Ulmen und anderen Laubbäumen.* « Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst », XI, 11, pag. 89, 1931.

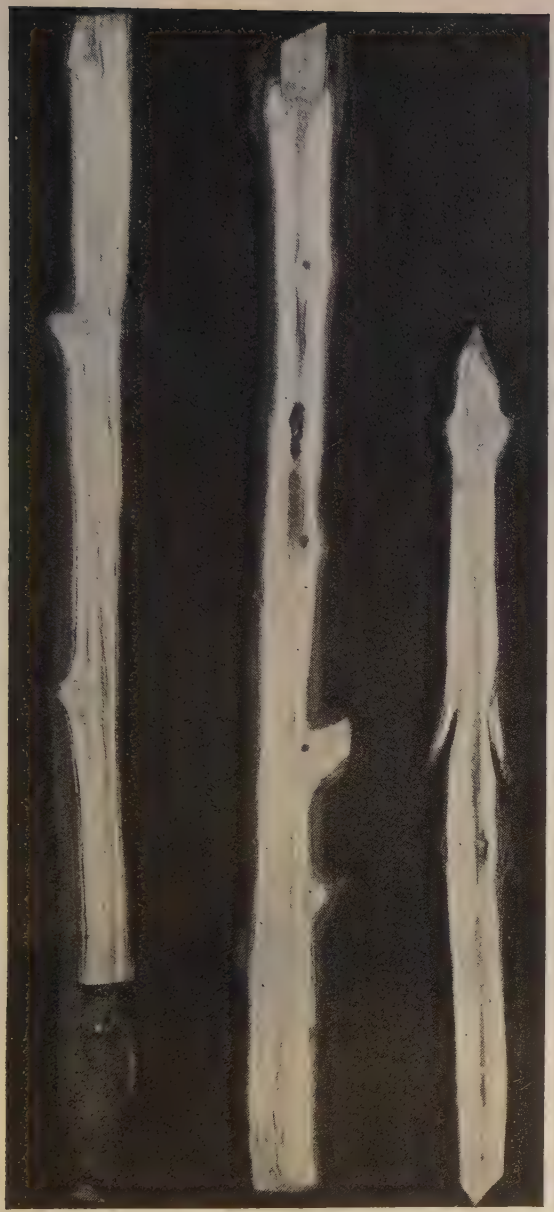
(3) Buisman C., *Verslag van de phytopathologische onderzoekingen over de Jepenziekte, verricht in het Laboratorium* « Villie Commelin Scholten» *gedurende 1931.* « Tijdschr. over Plantenziekten », XXXVIII, 2, pagg. 17-36, 1932.

Esperienze su questo argomento sono state fatte già nel decorso anno presso questa R. Stazione (1) con risultati pratici molto simili a quelli ottenuti da Wollenweber e Richter. Anche io concludevo allora che erano necessarie altre prove prima di affermare o negare una resistenza pratica giacchè non si poteva più parlare di immunità dell'*Ulmus pumila*.

Nel corrente anno ho fatto quindi nuove inoculazioni ed ho lasciato agire il parassita sull'ospite per un periodo di tempo molto più lungo dell'anno passato prima di fare prelevamenti di materiale. Infatti il 6 di giugno di quest'anno ho potuto eseguire, per gentile concessione del Direttore della R. Stazione Sperimentale di Selvicoltura, nell'Arboreto di Firenze, molte inoculazioni su *Ulmus pumila* di quattro anni già a dimora e su altri di due anni ancora in piantinaio. Il 18 novembre ho fatto prelevamenti di materiale e cioè dopo 165 giorni, mentre nel 1932 il prelevamento era stato fatto dopo solo 85 giorni.

Tutte le piante inoculate, come già l'anno passato, mostravano, al momento del prelevamento, un perfetto aspetto esterno con mancanza assoluta dei noti sintomi della moria ma anche di qualunque accenno a malessere. Lo sviluppo delle piante di esperimento non era affatto inferiore a quello degli alberi lasciati per controllo. Tuttavia il legno prelevato sia al di sopra che ad di sotto della inoculazione mostrava chiarissime traccie dello sviluppo del parassita, il quale si era diffuso nel legno molto di più che nelle esperienze dell'anno passato per il più lungo periodo di azione. Infatti ad esempio in una pianta di due anni, ancora in piantinaio, l'imbrunimento del legno si riscontrava fino a cm. 6 al di sopra dell'inoculazione e a cm. 14 al di sotto con una diffu-

(1) Sibilia C., *La resistenza dell'Ulmus pumila al Graphium ulmi* Schwarz. « Boll. della R. Stazione di Palologia vegetale », N. S., XII, pagg. 360-364. Firenze, 1932.



Progressi del micelio in alberi di *U. pumila* dopo 165 giorni dall' inoculazione.

A sinistra: porzione di 3 anni di albero di 4 anni, inoculato nel tratto non spaccato; in mezzo porzione di albero di 4 anni inoculato nel punto nero intenso; a destra alberello di 2 anni inoculato poco al di sotto dei tagli laterali. (Riduzione di $^1/_5$).

sione totale di circa cm. 20. Diffusioni molto maggiori sono state osservate negli alberi di 4 anni.

Oltre alle inoculazioni su *U. pumila* ne fu fatta, per controllo, anche una su un pollone di *U. campestris* che ad un esame preventivo era risultato sano. Il 18 di novembre questo pollone era tutto completamente invaso dal micelio di *Ceratostomella* e vicino a morire; i primi sintomi esterni di sofferenza comparvero su questo controllo appena un mese dopo l'inoculazione.

Un reperto anche interessante e di maggiore importanza fu fatto sugli *Ulmus pumila* inoculati nel 1932 nel campo sperimentale di questa R. Stazione in Roma e lasciati vegetare. Tutti gli alberi hanno sempre mostrato e mostrano tutt'ora una vegetazione normalissima e nessun sintomo di malattia.

È da ritenersi di conseguenza che l'*Ulmus pumila* non sia immune rispetto agli attacchi di *Ceratostomella ulmi*, ma che possieda un alto grado di resistenza al fungo per cui anche se invaso ne contenga lo sviluppo e quindi conservi sempre una quantità sufficiente di legno sano che possa funzionare. Ciò è dimostrato anche dalle esperienze, in quanto la tillosi si osserva, anche dopo 165 giorni, solo su un limitato settore del legno corrispondente al punto di inoculazione ed ai vasi offesi con la ferita, mentre o non ho mai notato una diffusione del fungo lateralmente all'inoculazione, o se vi è stata era del tutto trascurabile. Nell'*Ulmus campestris* e *U. americana*, invece, la propagazione laterale della malattia è evidentissima e molto sollecita.

Ma un'altra osservazione ancora depone a favore della resistenza pratica dell'*Ulmus pumila*. Mentre nello scorso anno 1932 le prove furono eseguite in Roma ed in una località dove non erano state osservate infezioni naturali di olmi nostrali per opera di *Ceratostomella*, quest'anno le ricerche furono eseguite a Firenze nell'Arboreto della R. Stazione Sperimentale di Selvicoltura che è situato nel Parco delle Cascine dove vi sono molti

olmi nostrali già ammalati, con l'aggravante che nell'Arboreto stesso già alcuni olmi sono stati atterrati perchè morti ed altri sono presentemente malati; in ambiente quindi sicuramente e fortemente infetto. Orbene nessuno degli *Ulmus pumila* già grandi nè alcuno delle molte migliaia esistenti in piantinaio mostra alterazioni della chioma; nè è risultato fino ad ora che il legno di essi contenga il parassita. Il che dimostra che le infezioni naturali o non avvengono o sono rarissime. Analoga osservazione è stata fatta da alcuni agricoltori che hanno piantato *Ulmus pumila* nei pressi di olmi campestri già infetti e da vivaisti che hanno i loro piantinai nelle zone gravemente colpite del Bolognese.

Concludendo: tutte le esperienze eseguite fino ad ora sull'*Ulmus pumila* sia in Italia che all'estero concordano nell'attribuire a questa specie di olmo una resistenza pratica per cui se pure infettato artificialmente non è danneggiato da *Ceratostomella ulmi*, mentre non si conoscono casi di infezioni naturali.

Cesare Sibilia.

SUMMARY.

The A., after new experimental inoculations and after observing the plants inoculated on the previous year, is brought to think that *Ulmus pumila* is practically resistent to *Ceratostomella ulmi* Buis.

In effect the spreading of the fungus in the wood is limited to a small portion corresponding to the point of inoculation whilst the remaining wood is perfectly sound and functional. In surroundings naturally and severely infected by *Ceratostomella* no plants of *U. pumila* were found affected by means of natural infection.

Il mal del piombo da necrosi e carie del legno in Italia

Nei paesi anglo-sassoni è ben noto e diffuso il mal del piombo prodotto dallo *Stereum purpureum* Pers., causato indirettamente da una infezione dei rami e del fusto determinata da questo basidiomicete, che penetra nel legno attraverso alle ferite di potatura o di rottura dei rami. Così in Inghilterra [2-10] [26] [27] [33], nel Canadà [20] [21], negli Stati Uniti d'America [23], e in altri paesi che subiscono l'influenza politica e culturale inglese, come l'Olanda [7], la Danimarca [18], il Sud Africa [35], l'Australia [24] e la Nuova Zelanda [13] è riscontrato il mal del piombo da *Stereum purpureum*, segnalato la prima volta nel 1902 da Percival [26] e studiato in seguito specialmente da Pickering (1910) [33], da Güssow (1912) [20-21], da Bintner (1919) [2], da Brooks e dai suoi collaboratori in una serie di studi iniziati nel 1911 e che ancora continuano [3 - 10].

Negli altri paesi d'Europa e del resto del mondo, il mal del piombo è spesso egualmente presente ed è noto anche lo *Stereum purpureum*, che è una specie cosmopolita e polifaga; ma, non si attribuiscono ad esso i casi di argentatura del fogliame che si riscontrano, i quali in alcuni trattati di malattie delle piante, anche recentissimi, sono stati riportati fra le malattie non parassitarie; così è nel trattato di Delacroix del 1916 [17] e in quello dell'Arnaud del 1931 [1], mentre il Graebner [19] non lo riporta nelle malattie non parassitarie dell'ultima edizione dell'« *Handbuch der Pflanzenkrankheiten* » del Sorauer [37].

In Francia è molto diffuso il *piombo* sui pruni mentre è quasi ignorato sui meli, sui quali è invece tanto frequen-

te in Inghilterra. In Italia è comune sui peschi; non perchè da noi il pruno sia meno suscettibile, ma solo per il fatto che la coltura del pesco è più diffusa di quella delle altre amigdalee.

Tanto in Francia come in Italia il *piombo* è stato constatato da parecchi autori, ma nessuno ha riferito che esso possa essere una conseguenza di una infezione parassitaria nei rami ad eccezione dello scrivente [14], che negli anni 1924-1926 « riscontra due casi di questa malattia « su pruno e su pesco, accompagnata da carie, dove il « legno, eccettuata una piccola zona di alburno perife- « rico, si presenta necrosato e invaso da un micelio ste- « rile nelle colture artificiali, probabilmente riferibile « a *Stereum purpureum* Pers. In questi casi la carie, lo- « calizzata dapprima in una parte del ramo o del fusto, « si è diffusa gradatamente.... facendo disseccare tutto il « ramo o tutta la pianta nell'anno o nei due anni se- « guenti ».

Lasciando da parte Prillieux [34] e gli altri autori precedenti alle ricerche di Percival [26], tanto Delacroix [17] nel 1908 e nel 1916, come Hariot [22] nel 1914, Ciferri [11] nel 1923, Nicolas [25] nel 1925 ed altri, sono concordi nel ritenere che il piombo da loro osservato sia diverso da quello studiato in Inghilterra, benchè i sintomi presentati dalle piante malate vengano a coincidere. Questi autori ritengono che la malattia non sia causata da una infezione fungina e tale convinzione è tanto radicata in Francia che nel 1931 scrive l'Arnaud [1] : « *les rapports du plomb et du Stereum n'étant pas encore complètement établis* ».

In verità si conoscono casi di argentatura delle foglie senza la minima traccia di infezione parassitaria.

Nel 1917 il Petri [28] riscontra sul pesco una lucentezza metallica dovuta a un anormale e abbondante accumulo di cristalli di ossalato di calcio nelle cellule epidermiche della pagina superiore delle foglie. Tale carattere venne osservato in un giovane pesco di tre anni

durante tutto il periodo vegetativo sino alla caduta del fogliame. Le foglie non presentavano l'epidermide distaccata e le cellule del mesofillo separate, come nelle foglie di piante affette da mal del piombo da carie o da altre cause. La pianta non aveva alcuna traccia di infezione nelle radici, nel fusto e nei rami; essa risultò all'esame nelle migliori condizioni per escludere assolutamente l'intervento di un parassita fungino.

Con questa constatazione il Petri [28] venne a far conoscere l'esistenza di argentature delle foglie di natura prettamente fisiologica, ma non a mettere in dubbio, come hanno fatto alcuni autori, le ricerche ormai irrefutabili della scuola fitopatologica inglese. Scriveva infatti Egli, in coda al Suo lavoro, « che l'aspetto ar-
« genteo delle foglie degli alberi può esser prodotto oltre
« che dall'azione parassitaria dello *Stereum purpureum*,
« anche da perturbazioni locali del metabolismo cellu-
« lare in seguito a cause non parassitarie ». Di questa idea è sempre rimasto [31] ed ha soltanto detto che la forma di mal del piombo prodotta dallo *Stereum purpureum* non è stata constatata presso di noi, come infatti è finora risultato, anche se io ho riscontrato alcuni casi di piombo determinati da carie fungina [14].

Qualche anno dopo questo lavoro il Bintner [2] riferisce che oltre al vero mal del piombo (*true silver leaf*) dovuto allo *Stereum*, ci sono casi di falso mal del piombo (*false silver leaf*) determinati da qualche depressione fisiologica subita dal vegetale.

Ma il mal del piombo di natura non parassitaria non riguarda soltanto quello determinato dalla presenza dei cristalli; si sono osservati altri casi, probabilmente dovuti a condizioni meteoriche non precisate, che si manifestano pure col distacco dell'epidermide e spesso anche con la dissociazione del mesofillo come nel *piombo* da *Stereum*. Il Petri [29] lo riscontra in forma così generale ed estesa su piantine di pesco in semenzaio, da

escludere a priori l'intervento di qualsiasi infezione fungina anche dal terreno come vorrebbe il Gussow [21].

A quest'ultimo tipo di *piombo* debbono riportarsi quei casi non parassitari di argentatura del pesco, osservati da me nel 1925 su giovani piante a spalliera, dopo il secondo anno dall'impianto. Come già comunicai al Congresso delle Scienze di Bologna nell'ottobre 1926, alcune piante « vennero in autunno trapiantate lontano sopra « un terreno ben esposto. Nell'anno successivo constatai « che mentre il pesco rimasto sul posto era ancora ma- « lato, sebbene meno intensamente, gli altri traslocati « erano completamente sani e tali si sono mantenuti fino « ad oggi » [14].

I risultati di questa prova di trapianto mi fecero subito pensare che l'argentatura del fogliame fosse dovuta alla natura del terreno. Due anni dopo però anche la pianta rimasta nel medesimo orto non ha presentato più il fogliame plumbeo e ha continuato negli anni successivi a vegetare e a fruttificare normalmente come quelle trapiantate e quindi più che il terreno sulla manifestazione del *piombo* doveva influire l'esposizione, la quale doveva aver forse favorito l'azione nociva di alcune condizioni meteoriche avverse alla vegetazione verificatesi in quegli anni.

Questa forma di *piombo* l'ho riscontrata anche su piantine di *Photinia serrulata*; essa è simile a quella riportata su *Paeonia*, *Urtica*, *Lamium* ed altre piante da Brooks e Bailey nel 1919 [5] e da Brooks e Storey nel 1923 [6].

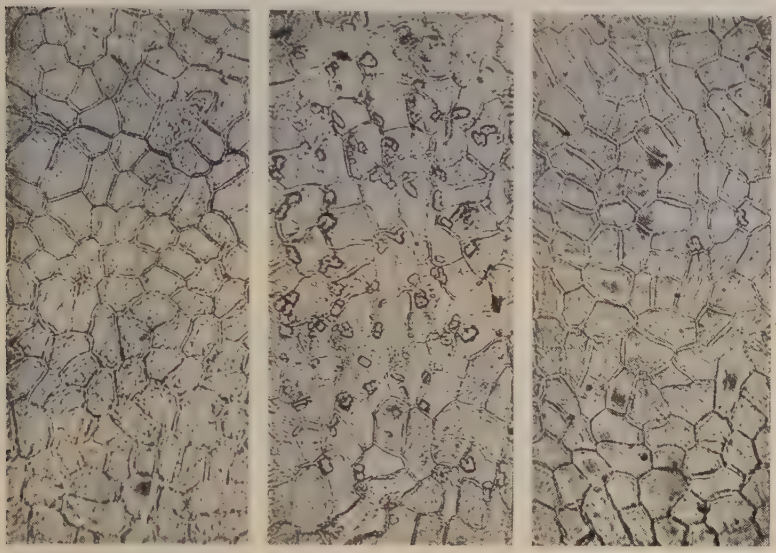
Nomenclatura.

Possono tutti questi casi di argentatura delle foglie e gli altri dovuti ad attacchi di insetti [1] o a eccessiva perdita di acqua, come è stato constatato sul melo dopo un lungo periodo di siccità, o ad altre cause, esser compresi sotto il nome di *mal del piombo?* Se con questo

termine, corrispondente a quello francese « *plomb* », a quello tedesco « *Milchglanz* » e a quelli inglesi « *silver leaf* » e « *silver blight* », si vuole indicare semplicemente la speciale lucentezza metallica delle foglie, possiamo adoperare la medesima denominazione in senso generico, e in tal caso, tutti i fenomeni di argentatura delle foglie di origine parassitaria o non parassitaria, andrebbero sotto la stessa denominazione, la quale avrebbe lo stesso valore generale di clorosi che adoperiamo per indicare gli ingiallimenti delle foglie. Ma se invece sotto il termine di *mal del piombo* vogliamo riferirci, con Brooks [6] ed altri autori inglesi, esclusivamente alla malattia prodotta dallo *Stereum purpureum,* della quale il riflesso metallico delle foglie delle piante malate è un sintomo accessorio, allora il termine dobbiamo lasciarlo solo per quei casi patologici prodotti da questo fungo. E ciò non incontrerebbe obiezione se la parola « piombo » fosse stata usata la prima volta in uno di questi casi di malattia; ma il Prillieux [34], che per primo l'adoprò nel 1885, ebbe a osservare sugli alberi a nocciolo un *piombo* da *Stereum?* Io lo credo molto probabile per la descrizione dei caratteri lasciata dall'emerito scienziato; ma con tutti i tipi di *argentatura* che oggi si conoscono, nemmeno io posso ritenere questo con una certa sicurezza.

Nel contempo abbiamo dei casi di infezione del legno prodotti dallo *Stereum purpureum* senza l'argentatura delle foglie. Ed è lo stesso Brooks a riportarne qualche caso anche sul melo e sulla rosa. In certe piante poi come nel faggio, nel pioppo, nel salice, nella betulla, e nel rododendro, si ha l'infezione di *Stereum* senza alcun sintomo di *piombo* nelle foglie [6] [12]. Eppure la malattia è la medesima perchè identica è l'eziologia, le stesse le vie d'infezione e la localizzazione del parassita. Dobbiamo allora separare questi casi dagli altri accompagnati da un sintomo in più, dall'*argentatura* delle foglie? Questo sarebbe illogico, e perciò dobbiamo ado-

perare la denominazione in senso generico, per indicare esclusivamente la speciale caratteristica presentata dalle foglie: cioè il colore plumbeo secondo l'espressione dei



A *B* *C*

Fig. 1. — Epidermide superiore di foglie di pesco.
A, mal del piombo di Percival. *B* e *C*, mal del piombo di Petri: l'una (*A*) della prima foglia fortemente argentata di un rametto e l'altra (*C*) l'ultima, d'aspetto normale, nella quale la deposizione dei cristalli di ossalato di calcio è appena all'inizio. (Microfot. dell'Aut., × 230).

latini, o quello argenteo secondo gl' inglesi, o la lattescenza secondo i tedeschi. Così infatti venne usata prima ancora che una delle varie forme di *piombo* che oggi conosciamo venisse messa in relazione con il parassitismo dello *Stereum purpureum*.

Il termine di « mal del piombo » o semplicemente di « piombo », come talora viene usato, senza l'aggiunta di una parola che meglio lo determini, più che una malattia riguarda quindi un sintomo di varie malattie e spesso

costituisce un utile esponente delle condizioni interne della pianta. Considerando infatti l'azione patogena dello *Stereum purpureum* in tutta la sua ampiezza, il *piombo* è un avvertimento che spesso porta alla salvezza della pianta se il frutticoltore è accorto e diligente. Senza l'argentatura delle foglie la malattia nelle rosacee riuscirebbe certamente più grave, perchè solo quando i rami incominciano a disseccare ci accorgiamo dell'infezione che da tempo mina il legno; e così succede nelle piante ove manca questa manifestazione.

Per distinguere i diversi tipi di *piombo* bisogna aggiungere qualche parola, come ha fatto per primo Bintner [2] distinguendo il *piombo* in vero o in falso, o come è stato anche qualche volta usato: *piombo* parassitario e non parassitario; ma io credo meglio adoperare in questa nota la denominazione di mal del piombo da necrosi e da carie del legno, da cristalli di ossalato di calcio, da condizioni meteoriche, ecc.

Lasciando da parte le varie argentature dovute a insetti [1], o quelle prodotte da altre cause secondarie, oggi si conoscono dunque nelle piante fruttifere, come ebbe a indicare il Petri nel 1929 [32], tre tipi di *piombo*:

1.°) Mal del piombo da necrosi e carie del legno (Percival);

2.°) Mal del piombo da cristalli di ossalato di calcio (Petri);

3.°) Mal del piombo da condizioni meteoriche.

Distinzione del mal del piombo da necrosi e carie del legno dagli altri.

Si possono distinguere col semplice esame esterno delle piante questi diversi tipi di piombo? Le osservazioni che negli ultimi due anni ho potuto fare sul pesco mi hanno portato a constatare dei caratteri differenziali netti fra il primo e il secondo tipo di *piombo*.

Nel mal del piombo da necrosi e da carie del legno il lembo delle foglie non si presenta uniformemente argenteo; ma osservato attentamente il riflesso metallico appare a macchie poliedriche internervali più o meno intenso, l'alterazione dei tessuti fogliari è visibile anche nella pagina inferiore, ove si osservano, irregolarmente sparse, piccole macchie poliedriche, distinte non per il riflesso metallico che non ha, ma per l'aspetto dell'epidermide che si presenta come se fosse bagnata (1). Nel contempo, se si strofina fra le dita leggermente una foglia, l'epidermide si distacca e il lembo si rompe con grande facilità, mentre le foglie distaccate dal ramo disseccano più rapidamente.

Le foglie di pesco col mal del piombo dovuto ad accumulo di cristalli di ossalato, presentano una lucentezza metallica uniforme nella pagina superiore e appaiono del tutto normali nella pagina inferiore; queste non si distinguono per altre caratteristiche appariscenti dalle foglie di piante sane.

D'altro canto la manifestazione sulla pianta è diversa: nel primo caso, a meno che l'infezione non abbia a iniziare dal fusto, l'argentatura compare prima in un ramo e con maggiore intensità in quella parte di questo ove il micelio del parassita sta sviluppandosi; ed anche quando l'infezione è arrivata al fusto e in seguito in qualsiasi stadio di sviluppo, la pianta presenta sempre una parte ove la manifestazione è più avanzata, e nei casi gravi anche dei rami in via di disseccamento o completamente disseccati. Nell'altro tipo invece la manifestazione è più intensa nella parte inferiore della pianta; anzi spesso si ha soltanto nei rami inferiori e nelle cacciate dell'anno solo nelle foglie basali; lo splendore metallico generalmente diminuisce dalla base all'apice della foglia e dalla

(1) Questi caratteri però riguardano soltanto le foglie di pesco, poichè nei medesimi casi di piombo sul pruno finora osservati, ho trovato sempre l'argentatura uniforme.

base all'apice del ramo. Inoltre il mal del piombo da necrosi e carie del legno si riscontra più frequentemente sulle piante adulte in qualsiasi natura di terreno; mentre l'altro è più comune nelle piante giovani, non interessa mai singole ramificazioni e sembra che abbia bisogno di terreni a reazione acida [31]. Il mal del piombo di Petri inoltre non si presenta in alcune piante sparse nel pescheto, ma interessa quasi tutte le piante della piantagione. Esso non è assente nelle piante adulte; in un pescheto in località Villa Spada nei pressi di Roma, ove alcuni anni addietro (1929) il Dr. Mencacci fece delle osservazioni su questa malattia [32], l'ho ritrovato anche attualmente, dopo quattro anni, sebbene in una forma molto tenue, su piante vigorose e ben sviluppate. In un altro pescheto l'ho constatato ultimamente su tutta una zona di terreno occupata da piante adulte della varietà *Amsden* e non nelle altre zone dedicate ad altre varietà di pesco.

All' osservazione microscopica l'epidermide superiore delle foglie si presenta con numerosi cristalli (fig. 1) che mancano nelle foglie normali anche dello stesso ramo e nelle foglie di rami col *piombo* da necrosi e carie del legno, a meno che le due malattie non abbiano a combinarsi sul medesimo albero. Nelle sezioni non si osserva il distacco dell'epidermide e delle cellule dei tessuti interni della foglia, come nel primo tipo di malattia.

Il terzo tipo di *piombo* sul pesco non l'ho potuto riscontrare in questi ultimi anni, ma anche esso come ha più volte riportato il Petri [29] [31] e come ho osservato io nel 1926 [14], si manifesta pure con i caratteri fogliari del primo e cioè anche con la separazione dell'epidermide e con la tendenza delle cellule del palizzata a separarsi l'una dall'altra come aveva del resto constatato su altre piante Brooks e Bailey [5] nel 1919. Forse esistono delle tipiche differenze che potrebbero rilevarsi in uno studio comparativo su materiale fresco. In ogni modo però questo mal del piombo si ha su piante gio-

vani. Il Petri [29] l'ha riscontrato anche su piante nate da semi; io l'ho osservato più volte su piantine dei vivai e nei campi, nei primi anni della messa a dimora delle piante.

La manifestazione è sempre totale per quanto sia spesso più intensa in corrispondenza di una esposizione piuttosto che di un'altra e mai essa è limitata a rami singoli e a piante isolate in mezzo alla piantagione; in genere è passeggera e più intensa in primavera; non è stato osservato che essa si ripresenti nelle piante adulte derivate dalle piantine che l'hanno avuta nei primi anni di vita. Le piante non mostrano speciali sofferenze e hanno il legno sano e normale in qualsiasi sua parte.

Tanto col secondo come col terzo tipo di *piombo* non si ha la morte delle piante o anche il semplice rilevabile debilitamento di queste. Il solo *piombo* che si deve temere per ora, secondo me, è quello descritto da Percival [26], che è il « vero » secondo Bintner [2] e quello al quale deve essere data la denominazione di *silver leaf*, secondo Brooks e i suoi collaboratori. Senza la carie il mal del piombo può significare che la pianta ha subito una perturbazione o che trovasi in condizioni non tanto propizie di ambiente, ma mai uno stato patologico grave.

Esistenza del mal del piombo da necrosi e carie del legno in Italia.

Stando alle segnalazioni fatte finora sembrerebbe che fortunatamente in Italia non ci sia il mal del piombo di Percival; ma eppure qua e là si osservano piante ammalate di *piombo* parecchie delle quali finiscono per presentare prima qualche ramo disseccato e poi la morte di tutto l'albero, mentre il frutticoltore segue impassibile il declino delle piante senza sapere a qual mezzo ricorrere per aiutarle nella lotta contro il male.

Il mal del piombo di Percival non manca in Italia, e non solo è il più grave ma è anche il più diffuso.

Alcuni casi furono — come ho già detto — segnalati da me nei dintorni di Pavia nel 1926 su pesco e su prugno [14] [15]. Altri vennero riportati sul pesco dal Petri [30] nel 1927 nei pressi di Viareggio e osservati da me l'anno scorso in quel di Pistoia, ma non furono eseguite le opportune prove di isolamento e le osservazioni rimasero limitate ai rilievi sul campo e tuttalpiù al semplice esame microscopico del materiale prelevato dai rami infetti esplorati con tagli nel legno lungo la loro lunghezza.

In questo anno ho ripreso le osservazioni ispezionando nella primavera e nell'estate diversi pescheti e altre piantagioni di Amigdalee nelle provincie di Roma e di Ascoli-Piceno, e l'indagine mi ha portato a rinvenire quasi sempre il mal del piombo da necrosi e carie in modo tale da incoraggiarmi nello studio.

Alcuni casi di questo mal del piombo sono così caratteristici che meritano di essere trattati separatamente.

1. *Su pruno* (Frutteto dell'On. Capri-Cruciani a Marino, Roma). — Tre piante adulte della varietà *Regina Claudia grande* in un filare con altre varietà di susino, nel colmo dell'estate si presentano col fogliame argenteo chiaro.

La prima è ammalata da sette anni; ha un ramo disseccato e il contiguo in via di disseccamento, che alla fine della stagione viene a trovarsi nelle medesime condizioni dell'altro, mentre tutto il resto della ramificazione è sofferente, rada, poco sviluppata e rivestita di foglie di forma e di sviluppo normale, ma biancastre e direi quasi lattescenti. Tutti i rami principali sono infetti e quelli ancora vegetanti hanno soltanto una piccola zona di legno periferico sano, senza che fra questo e quello ammalato si rilevasse nettamente una zona più scura e gommosa che si rinviene invece nelle piante vigorose o appena malate. L'infezione si è diffusa anche a gran parte del cilindro legnoso del fusto e scende verso

il colletto, mentre il portainnesto sviluppa dal basso numerose cacciate spinose e perfettamente normali.

Dal fusto e dalla base delle ramificazioni principali sorgono numerosi polloni, in direzione eretta, con foglie piccole, leggermente arricciate da dare alla pianta un

Fig. 2. — Sezione di ramo infetto di pruno *Regina Claudia grande*. (Fot. dell'Aut., gr. nat.).

aspetto caratteristico e contrastante. Le foglie di questi polloni sono verdi o leggermente giallognole, senza la plumbea manifestazione che è intensa invece in tutto il fogliame sviluppatosi in primavera. Il fenomeno deve essere dovuto ad un arresto di attività del parassita nei rami, durante il periodo estivo caldo asciutto, oppure anche alla mancanza nell'ambiente di condizioni esterne che con quelle parassitarie interne determinano nelle foglie le alterazioni che danno il *piombo*.

Il pruno di lato a questo non ha mai avuto il mal del piombo e presenta una chioma molto più ampia e densa di quella delle piante vicine ammalate da anni. In primavera ha rivegetato normalmente, senza il minimo indizio della malattia; ma in agosto però le foglie di due rami hanno incominciato a inargentarsi; l'esame di questi ha portato a scoprire che da alcune ferite di potatura

si era iniziata una infezione che si era estesa a un settore del legno, il quale si distingueva nettamente dall'altro sano. Il legno infetto è sempre più scuro di quello della pianta precedente.

La terza pianta è ammalata da cinque anni e si presenta quasi nelle medesime condizioni della prima senza avere però i rami disseccati. Tutte le grandi ramificazioni sono fin dalla primavera, più o meno colpite, ed una finisce per seccare a settembre. Anche il fusto è in gran parte alterato e butta numerosi polloni, dando a tutto l'albero il medesimo aspetto del primo pruno.

I tre pruni hanno la medesima età e fino a quando non si è manifestata la malattia, avevano il medesimo sviluppo, attualmente invece questo è sensibilmente diverso: è minimo nel pruno ammalato da sette anni e massimo nell'altro, nel quale solo nell'estate scorsa si è rivelata l'infezione.

Le altre piante del frutteto non hanno il *piombo* e riguardano albicocchi, ciliegi e altre varietà di pruno. Uno di questi a frutto ovoidale è affetto da una carie non sostanzialmente diversa da quella dei pruni col *piombo*, senza aver mai manifestato l'argentatura del fogliame.

2. *Su pesco* (Pescheto dell'On. Capri Cruciani a Marino, Roma). — In tutto il pescheto, ammirevole per la mole e l'aspetto rigoglioso delle piante, le quali sono state allevate con una tecnica culturale perfetta, soltanto tre, sparse su quasi duemila piante, presentano il mal del piombo. Una di queste, della varietà *Victor*, è totalmente infetta e a distanza mostra nel pieno dell'estate, il caratteristico riflesso metallico a macchie più o meno intense in ogni lato della sua ampia chioma. La manifestazione di *piombo* è in certi periodi più intensa in altri leggera, ma è quasi sempre presente. Da alcuni grossi tagli di potatura si scorge l'imbrunimento del legno che scende verso il fusto. L'infezione però non è estesa e per lo più non arriva al legno periferico; una zona

più scura la separa dal legno ancora sano determinata da una barriera di gomma; sembra che la pianta debba frenarne col proprio vigore il progresso se non addirit-

Fig. 3. — Terminazione di una infezione quasi cicatrizzata nel cuore di un ramo di pesco *Mayflower*. La parte malata è quasi tutta cariata. (Fot. dell'Aut., gr. nat.).

tura cicatrizzarla come ha constatato Petherbridge [27] sul melo, Brooks [5] [10] ed altri sul pruno e sul melo in Gran Bretagna, anche nei casi sperimentali di malattia, ottenuti con l'inoculazione artificiale dello *Stereum purpureum*. È ammalata da soli due anni e finora non dà segni di sensibile sofferenza; si mantiene ancora vigorosa, e fruttifica discretamente.

I rami dell'anno, attaccati direttamente alle branche madri, hanno il fogliame più plumbeo di quelli derivati dalle ultime ramificazioni delle branche secondarie. Nello stesso germoglio poi le foglie basali manifestano più intensamente il *piombo* quasi come nell'altro tipo di argentatura dai cristalli di ossalato.

Gli innesti eseguiti sulle branche infette rivelano egualmente i sintomi della malattia anche se derivano da varietà differenti.

Le altre due piante sono della varietà *Mayflower* e presentano l'infezione solo in alcuni rami. Nel luglio scorso ad una di queste ho fatto togliere un ramo ammalato fin sotto la zona necrosata e a settembre le altre ramificazioni rimaste si sono presentate rigogliose, col fogliame verde normale, anche nei rami prossimi alla zona infetta ove era già leggermente plumbeo.

3. *Su pesco* (Pescheto Mauli, Tenuta Bocconcino nei pressi di Roma). — In questo pescheto la malattia l'ho constatata su cinque piante, in posti assai differenti della piantagione e precisamente su tre *Waddel* in un totale di 370 piante; su un'*Alexander* in 180 piante; e su una *Hale* in 450 piante.

La manifestazione della malattia è la più caratteristica e più corrispondente delle altre al *piombo* di Percival nelle piante ammalate della varietà *Waddel*. Una pianta ha un ramo fortemente infetto fin dall'anno precedente ed è fornito di cacciate più esili e meno numerose delle altre, tanto da distinguersi a distanza per la sensibile differenza di sviluppo; ha le foglie fortemente argentee e in alcuni rametti, specialmente nella porzione più bassa della branca sono anche in parte disseccate senza l'intervento di parassiti fogliari. Nella parte inferiore il ramo è anche sensibilmente inbrunito all'esterno, come nelle tipiche infezioni da *Stereum purpureum*. Reciso a tratti di 10-15 cm. in tutta la sua lunghezza, nella metà superiore è risultato completamente sano, poi scen-

dendo verso il basso il legno presenta prima una piccola macchia scura che aumenta sempre più; inferiormente, per una lunghezza di 30 cm. circa ha quasi tutto il legno cariato ad eccezione di una zona periferica di alburno. (Tav. XXXII, figg. 1 e 6). L'alterazione alla fine di agosto è arrivata al fusto ma non alle altre ramificazioni ancora vigorose, che iniziano a manifestare la malattia nel fogliame.

Un altro pesco ha pure la manifestazione parziale della malattia in due ramificazioni, delle quali una interamente cariata, alla fine dell'estate è disseccata. Negli altri peschi l'infezione è appena incominciata a rivelarsi in alcuni rami.

Fra queste piante il progresso della malattia è stato molto più rapido in quelle della varietà *Waddel* che nelle altre. La differenza di azione dell'infezione è poi ancora più marcata se tali piante si confrontano con quelle malate del pescheto Capri-Cruciani, le quali sono molto più vigorose e in condizioni quindi di resistere meglio alla malattia.

Il peschicoltore mi ha fatto notare con un certo allarme la manifestazione del *piombo* in quasi tutte le piante di *Amsden*, ascendenti ad alcune centinaia; ma si è rassicurato quando gli ho detto che i rami erano sani e che *senza la carie dei rami non si deve temere il male del piombo*. Si trattava infatti di una manifestazione generale di *piombo* dai cristalli di ossalato di calcio.

4. *Su pesco* (Tenuta Mattei in Porto d'Ascoli, Ascoli Piceno). — Il pescheto piantato su un terreno leggero nella bassa valle del Tronto, ha il maggior numero di piante affette da *piombo* da necrosi e carie che io abbia mai potuto finora osservare. Circa un terzo delle piante di diverse varietà sono colpite e un intero filare manifesta più o meno intensamente l'infezione.

L'indagine mi ha portato a constatare che questa singolare intensità di manifestazione della malattia è in rap-

porto con certe cure culturali, le quali da alcuni anni, sono male eseguite dall'agricoltore. La potatura secca anzichè farla nel periodo di riposo della pianta, la eseguiva alla fine di agosto e ai primi di settembre, insieme ai lavori di aratura e di zappatura del campo, esagerando forse un'abitudine che hanno certi peschicoltori delle Marche e della Romagna, di recidere fin da questo periodo, i rami bassi che debbono essere tolti nella potatura invernale, per facilitare la lavorazione del terreno. Inoltre, i tagli eseguiti con il seghetto non venivano lisciati col coltello ed erano lasciati così nelle più propizie condizioni per servire da porte d'ingresso ai miceti lignicoli, in un periodo poi che coincide s'è umido, con quello della più grande produzione e diffusione delle spore dei funghi.

L'intensità dell'infezione potrebbe anche dipendere oltre che dalla potatura irrazionale, debilitante per le piante e favorevole per l'infezione, dalla vicinanza delle piantagioni di salice, di pioppo e di altre piante forestali lungo le sponde del fiume Tronto, dato che le fruttificazioni di *Stereum purpureum* si riscontrano frequentemente su questi ospiti. Io non ho potuto attualmente eseguire delle ricerche in proposito, ma negli anni scorsi tanto su alcune salicacee e betulacee della foce del Tronto, quanto in quelle della foce e delle rive del Pescara, ho già rinvenuto sui monconi dei rami e dei fusti di piante disseccate questo fungo [16].

In alcune piante il mal del piombo si osserva in tutta la ramificazione; nelle altre su qualche ramo, ove era sempre presente la carie mentre l'annerimento esterno dei rami mancava quasi completamente in tutte le piante appartenenti a diverse varietà.

In qualche pianta, con l'esplorazione e l'asportazione dei rami necrosati e cariati, ho potuto eliminare tutta l'infezione e spero che nella primavera ventura la malattia non abbia a riprendere.

Isolamenti culturali e considerazioni generali.

Da tutte queste piante ammalate di *piombo* ho prelevato dei rami e delle porzioni di branche tipicamente infetti, e dopo aver constatato la presenza del micelio, ho proceduto alle prove di isolamento per ogni singola pianta.

In diversi punti dei rami provenienti dalla stessa pianta e specialmente nelle zone limiti fra la parte alterata e quella sana del legno, ho fatto gl'isolamenti asportando asetticamente nel modo solito, delle minute porzioni di tessuto. Da ogni pianta di pruno e di pesco ho ottenuto lo sviluppo di micelio ialino, di basidiomicete sul 33-80% dei tubi di coltura con agar infuso di carota o con agar patata glucosato. Negli altri tubi si è talora sviluppato uno *Sporotrichum*, una *Cytospora* e talvolta anche qualche altro fungo imperfetto, oppure nulla, perchè il pezzettino di legno usato per inoculo non aveva ife miceliche, per essere stato prelevato in zone periferiche delle macchie d'infezione intossicate ma non invase dal parassita.

Da un pesco sofferente di carie senza *piombo* nei pressi del mio paese (S. Benedetto del Tronto), ho isolato il *Fomes fulvus* (Sc.) Gill., riconoscibile per il caratteristico colore fulvo del micelio anche nelle colture artificiali, del quale ho poi osservato sui rami anche i corpi fruttiferi; e da un pruno pure senza *piombo* nei pressi di Roma, un micelio di basidiomicete indeterminato non tanto diverso da quelli isolati da piante di pruno e di pesco col mal del piombo.

Non tutte le colture basidiomicetiche isolate da piante malate di *piombo* si corrispondono perfettamente; alcune presentano dei caratteri distintivi non tanto marcati ma tali da poter far rilevare fin d'ora che se non si riferiscono a più specie differenti, debbono però ri-

guardare almeno alcuni stipiti distinti. Le colture ottenute dalla medesima pianta si corrispondono perfettamente e spesso anche quelle isolate da più piante di pruno e di pesco della medesima località.

Tali colture hanno subìto un primo confronto con una di *Stereum purpureum* che mi è stata inviata dal *Centraalbureau voor Schimmelcultures* di Baarn. Le colture isolate dai peschi presso Roma nel pescheto Mauli, corrispondono quasi completamente a quella proveniente dall'Olanda.

Con ciò non voglio però affermare fin da ora che il mal del piombo da necrosi e carie del legno riscontrato in Italia sia dovuto a *Stereum purpureum*. Non ho alcun dato sicuro per affermarlo anche perchè non ho fatto ancora uno studio culturale speciale per rintracciare nelle mie colture i caratteri fondamentali del micelio di questa specie, benchè attraverso a tale via la determinazione specifica sia spesso impossibile.

Lo *Stereum purpureum* è però l'unico fungo che è stato riscontrato e provato sperimentalmente a produrre il mal del piombo da necrosi e carie, in paesi tanto diversi dell'Europa, dell'Africa, dell'Australia e dell'America del Nord. D'altra parte esso è presente — sebbene non sia comune — un po' ovunque in Italia. È stato infatti riscontrato non solo da me su alcune *Betulaceae* e *Salicaceae* [16], ma da quasi tutti i micologi che si sono occupati della flora micologica italica, da Zantedeschi [38] nel 1824 in poi; oltre una ventina di autori l'hanno trovato tanto nell'Italia settentrionale come in quella centrale e meridionale [36].

Questo fungo però non è stato mai rinvenuto nel territorio nazionale su piante sofferenti di mal del piombo, e infruttuose sono anche finoggi riuscite le ricerche delle sue fruttificazioni condotte da me su piante e rami di pruno e di pesco ammalate. Il Petri [30] ha talora constatato sui peschi lo *Schizophyllum alneum* (L.) Schr. (=*Sch. commune* Fr.), che secondo le inoculazioni spe-

rimentali eseguite nel Canadà dal Gussow [21] non riprodurrebbe mai il mal del piombo.

Tutto questo non impedisce di dubitare che lo *Stereum purpureum* sia l'agente del mal del piombo dalla carie in Italia. A volte le condizioni ambientali non sono tali da favorire la fruttificazione di un fungo sui rami di alcune piante ove esso si sviluppa mentre in altre può, nelle medesime condizioni, fruttificare e sporificare abbondantemente. Ma comunque sia, se per ora non sono in grado di affermare che il mal del piombo da necrosi e carie del legno in Italia corrisponda a quello determinato dallo *Stereum purpureum*, posso però concludere con una certa sicurezza che tale malattia è parassitaria e che è in relazione all'infezione prodotta da basidiomiceti lignicoli.

Le colture ottenute dagli isolamenti fatti, le ho inoculate nel settembre e nell'ottobre scorso su rami di pesco, di pruno e di altre Amigdalee. A tempo debito riferirò dei risultati di queste inoculazioni e di altre prove sperimentali in corso tendenti a provare sopratutto il parassitismo dei miceli isolati e il loro riferimento sistematico.

CONCLUSIONI

1. — Il mal del piombo da necrosi e carie del legno è presente in Italia ed è quello che usualmente si riscontra sul pruno e sul pesco, spesso con gravi conseguenze.

A tale malattia sono da riportarsi molti casi di *piombo* segnalati su piante adulte, nelle quali l'infezione inizia a rivelarsi usualmente da qualche ramo.

2. — La malattia è presente in quasi tutti i pescheti su piante isolate sparse nella piantagione; raramente colpisce un numero elevato di piante per l'assenza delle fruttificazioni del parassita su le piante infette.

3. — Sul numero delle piante ammalate sembra influire sensibilmente il periodo e il modo di esecuzione della potatura e la vicinanza di certe colture boschive.

4. — Su la manifestazione della malattia influisce sensibilmente il vigore vegetativo delle piante.

Talora sembra che l'infezione possa essere contenuta in limiti tali da permettere per diversi anni una quasi regolare vegetazione.

9. — L'argentatura delle foglie può subire delle sensibili variazioni da un anno all'altro e spesso anche da stagione a stagione, ma di rado scompare completamente; in ogni caso, per quanto ora mi risulta, esso ricompare in seguito e le piante colpite finiscono per morire sempre prima delle altre sane.

10. — Non ho osservato finora casi di completa guarigione senza la radicale asportazione di rami malati nelle piante ad infezione iniziale localizzata.

11. — Da rami infetti di piante di pruno affètte da *piombo* da 7 anni, da 5 anni e da pochi mesi, ho isolato un micelio di basidiomicete, che si è comportato in modo identico in tutte le colture.

12. — Da rami infetti di piante di pesco di diverse varietà e località, ho riscontrato e isolato miceli di basidiomiceti culturalmente identici negli isolamenti dalla stessa pianta e spesso anche da piante diverse della medesima località, ma leggermente diversi, da località a località.

13. — Le colture basidiomicetiche isolate da pruni e da peschi col *piombo*, non hanno presentato marcate differenze e tutte sembrano riguardare alcuni stipiti di un'unica specie fungina. Alcune di esse non son sostanzialmente diverse da qualche coltura di *Stereum purpureum* proveniente dall'Olanda.

14. — Sui rami e nei tronchi delle piante affètte da mal del piombo non ho mai riscontrato finora le fruttificazioni di *Stereum purpureum* o di altri basidiomiceti.

15. — Dai rami di pesco affètto da carie senza alcun sintomo di *piombo* ho isolato il micelio di *Fomes fulvus* (Sc.) Gill., del quale ho osservato anche i corpi fruttiferi.

16. — Sono presenti in Italia, specialmente su giovani

peschi, due tipi differenti di *piombo* di natura non parassitaria: quello caratterizzato dall'accumulo di cristalli di ossalato di calcio (Petri) e l'altro dovuto probabilmente a condizioni meteoriche, i quali sono per lo più temporanei e non sensibilmente dannosi.

Il mal del piombo di Petri può rimanere per parecchi anni nella piantagione anche adulta, ma tende di solito a diminuire d'intensità con l'età della pianta.

17. — Le argentature non parassitarie del pesco si distinguono anche nel campo dal *piombo* dipendente da infezione basidiomicetica dei rami per alcuni caratteri presentati da le foglie e per l'aspetto generale delle piante malate.

Roma, R. Stazione di Patologia Vegetale
Dicembre 1933-XII.

M. Curzi.

SUMMARY.

The silver leaf in connection with decay of wood is frequent on peach in Italy on isolated plants scattered in orchards. This disease seldom affects many trees in the same orchard.

A number of cases of this disease observed on plum and peach trees in central Italy is described.

A basidiomycetes has been isolated from infected branches and it presents in culture the same characters when the isolations are made from one plant or from different plants of the same locality, but these are slightly different when the isolations are made from plants of different localities.

All the cultures can be reported to a few strains of an unic fungal species and are not substantially different from those of *Stereum purpureum* Pers. The fruit bodies of this fungus have never yet been found in the diseased plants.

Several observations on the spreading of the disease, on the cultural and ambiental conditions that influence its development are reported together with the principal characters that distinguish this disease from other types of non parasitic silver leaf that frequently are noted on peach trees.

RIFERIMENTO BIBLIOGRAFICO

1. Arnaud G. et Arnaud M., *Polypores et Basidiomycètes lignicoles*, in « Traité de Pathologie Végétale », I, pp. 1349-1354. — *L. Maladies non parasitaires ou de cause indéterminée*, in idem., pp. 1365-1886, Lechevalier ed., Paris, 1931.
2. Bintner J., *Silver-leaf disease*, « Bul. Misc. Informat. Kew », VI-VII, pp. 241-263, 8 fig., pl. VIII, 1919.
3. Brooks F. T., *Silver-leaf disease I.* « Journ. Agr. Sci. » London, IV, pp. 133-144, 1911.
4. — *Silver-leaf disease, II.* « Journ. Agr. Sc. », V, p. 288, 1913.
5. Books F. T. and Bailey M. A., *Silver-leaf disease. III.* « Journ. Agr. Sc. », p. 189, 1919.
6. Brooks F. T. and Storey H. H., *Silver-leaf disease, IV.* « Journ. Pomol. Hort. Science », III, pp. 117-141, 1923.
7. Brooks F. T. and. Moore W. C., *Silver-leaf disease*, V. « Journ. Pomol. Hort. Science », V, pp. 61-97, 1 fig., 1926.
8. Brooks F. T. and Brenchley G. H., *Injection experiment on plum trees in relation to Stereum purpureum and silver-leaf disease.* « The New Phytologist. », XXVIII, pp. 218-224, London, 1929.
9. — — *Further injection experiments in relation to Stereum purpureum.* « The New Phytologist », XXX, pp. 128-135, London, 1931.
10. — — *Silver-leaf disease, VI.* « Journ. Pomol. Hort. Science », IX, 29 p., 2 fig., 1931.
11. Ciferri R., *Note sperimentali sul mal del piombo.* « Riv. Pat. Veg. », XIII, pp. 1-9, 1923.
12. Cotton A. D., *On the occurrence of the Silver-leaf disease Fungus in Rhododendrons.* « Gard. Chron. », 14 febr. 1925.
13. Cunningham G. H., *Silver blight, Stereum purpureum, its appearence, cause and preventive treatment.* « New Zealand Journ. Agr. », XXIV, pp. 276-283, 1923. Idem, XLIII, 5, pp. 324-326, 1 fig., 1931.
14. Curzi M., *Prime osservazioni su alcuni casi di Mal del Piombo.* « Atti Soc. Ital. Progr. Scienze », XV Riunione, pp. 729-730, ottobre 1926; « Riv. Pat. Veg. », XVII, 1-2, pp. 20-22, 1927.

15. — *Rassegna fitopatologica e operosità nell'anno 1926 della R. Stazione di Botanica Crittogamica.* « Atti Ist. Bot. R. Univ. Pavia », Ser. III, Vol. III, pp. XLVIII-XLIX-LV, 1927.

16. Curzi M. et Barbaini M., *Fungi aternenses ad fungorum italicorum aliquo incremento augendam.* « Atti Ist. Bot. R. Univ. Pavia », Ser. III, Vol. III, pp. 147-202, Tab. VI-XII, 1927.

17. Delacroix G., *III. Le Plomb des arbres fruitiers,* in « Maladies non parasitaires des plantes cultivées », pp. 227-231, Billière, Paris, 1916.

18. Ferdinandsen C., *Selvglans. En af Purpur-Barksvamp (Stereum purpureum) Fr. fremkaldt Sygdom.* « Medd. Foren. til Svampekundsk. Fremme », pp. 22-32, 2 fig., 1923; « Rev. Appl. Myc. », III, pp. 279-280, 1924.

19. Graebner P., *Die nichtparasitären Krankheiten,* in « Sorauer Handbuch der Pflanzenkrankheiten », Berlin, Verlagsbuchhandlung Parey, 1924.

20. Gussow H. T., *Preliminary note on silver-leaf disease of fruit trees.* « Phytopathology », I, n. 6, pp. 177-179, 1911.

21. — *Der Milchglanz der Obstbäume.* « Zeit. f. Pflanzenkrank, XXII, pp. 385-401, 1912.

22. Hariot P., *Le plomb des arbres fruitiers.* « Bull. Soc. Path. Vég. France », I, p. 32, 1914.

23. Heald F. D. and Boyle L. W., *The menace of Silver-leaf.* « Proc. Washington State Hort. Ass. », XIX, pp. 50-54, 1923.

24. Leishman E., *Silver leaf.* « Journ. Dept. Agric. S. Australia », XXXIV, 10, pp. 1016-1017, 1 fig., 1931.

25. Nicolas G., *Observations sur le plomb.* « Rev. Path. végét. et Entom. Agric. », XII, pp. 265-269, 1925.

26. Percival J., *Silver leaf disease.* « Journ. Linn. Soc., Botany », XXXV, p. 390-395, 1 pl., 1902.

27. Petherbridge F. R., *Notes on silver-leaf.* « The Journ. Pomol. Hortic. Science », V, pp. 141-147, pl. VIII-IX, 1926.

28. Petri L., *Sopra le cause che determinano le foglie plumbee o argentee degli alberi.* « Annali R. Ist. Sup. Forest. Naz. Firenze », II, 11 pp., 2 fig., tav. VI, 1914.

29. — *Rassegna dei casi fitopatologici più notevoli osservati nel 1926.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma », VII, N. S., pp. 1-45, 1927.

30. — *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1927.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma », VIII, pp. 16-19, 1928.

31. — *Il mal del piombo del pesco.* « Relaz. 2° Congresso Naz. Frutticoltura Lugo (Ravenna) », 23 pp., 5 fig., 1928.

32. — *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1929.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma », X, N. S., pp. 22-25, 1930.

33. Pickering U. S., *Woburn Exper. Fruit Farm.* Rept. VI, pp. 210-224; 234-235, 1906. Idem XII, pp. 1-34, 1910.

34. Prillieux E., *Le Plomb des arbres fruitiers*. « Bull. des Sciences Soc. Nat. Agr. France », p. 498, 1885.

35. Putterill V. A., *Silver-leaf disease of fruit trees and its occurrence in South Africa*. « Dept. Agr. Union of South Africa », Sci. Bul. 27, pp. 1-19, 1923.

36. Saccardo P. A., *Hymeniales*. « Fl. Italica Cryptog. », Pars. 1: Fungi, 1915, p. 1146.

37. Sorauer P., « *Milchglanz* » in « Handbuch der Pflanzenkrankheiten », 2 A., I, p. 141, 1886.

38. Zantedeschi G., *Descrizione dei funghi della provincia bresciana*. « Giorn. di Fisica, ecc. di Brugnatelli », II, III, IV, V, VI e VII, 1823-24.

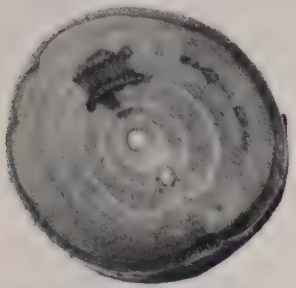
SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA

Tavola XXXII.

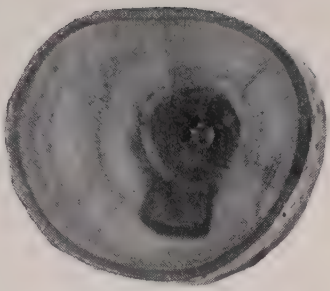
Diversi aspetti di sezioni di rami necrosati e cariati di alcune varietà di pesco, in grandezza naturale.

Fig. 1. — Ultimi segni d'infezione in un ramo di pesco *Waddel*, 60 cm. sopra la zona tipicamente cariata.

Fig. 2-6. — Vari gradi dell'infezione con necrosi iniziale (2) o estesa a gran parte del cilindro centrale, con macchie scure più o meno intense senza alcun inizio di carie (3) o con carie appena iniziata in alcuni punti (4-5). Nell'ultima fotografia (6), la carie interessa gran parte del cilindro centrale, che presenta ampie lacune di legno spugnoso.

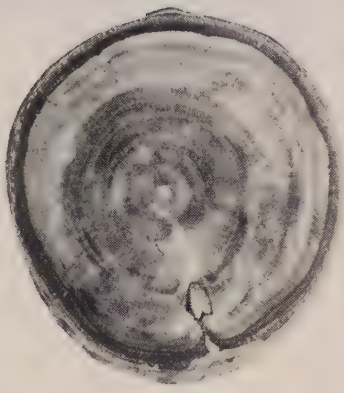


1

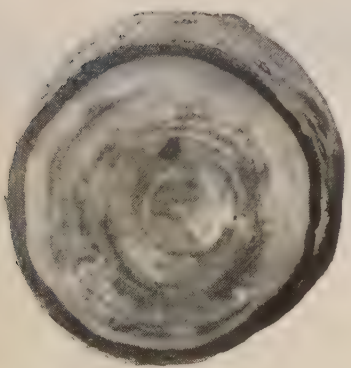


2

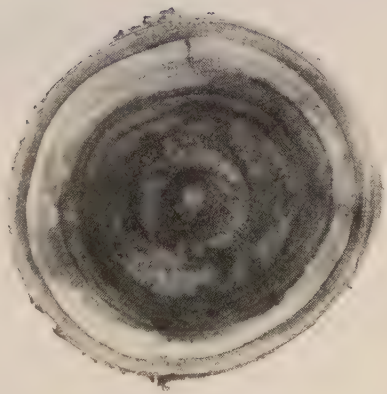
3



4



5



6

L'Aut. fot.

La malattia della defogliazione della "Pseudotsuga„ da "Rhabdocline pseudotsugae„ Syd.

La diffusione in Italia della *Pseudotsuga* come essenza forestale non è a tutt'oggi molto rilevante; gli appezzamenti sino ad ora rimboschiti a Pseudotsuga sono dovuti in parte all'attività del Prof. Pavari, Direttore della R. Stazione sperimentale di Selvicoltura di Firenze, che introdusse questa specie allevandola da seme per le sue buone caratteristiche di accrescimento e acclimatamento, in parte ci provengono dai piantamenti eseguiti dal cessato Governo Austriaco nel Trentino. Nonostante la scarsa importanza forestale della *Pseudotsuga* è bene però illustrare brevemente la grave malattia cui questa specie va soggetta pel parassitismo di *Rhabdocline Pseudotsugae* (1).

Il fungo appartiene secondo le ricerche di Sydow alla famiglia delle *Phacidiaceae*, mentre altri Autori lo ascriverebbero alla famiglia delle *Stictidaceae*. I suoi corpi fruttiferi, che sono degli apoteci, compaiono nel mese di aprile su stromi che il fungo forma per ispessimento del micelio intracellulare sotto l'epidermide della pagina inferiore delle foglie in corrispondenza degli stomi, tuttavia qualche volta gli apoteci si presentano anche sulla pagina superiore. Gli apoteci hanno colore bruno scuro, forma allungata e contengono parafisi ed aschi con otto ascospore intere, irregolarmente ovali e ialine. Durante la germinazione le ascopore si settano, per lo più una

(1) Molte delle presenti notizie sono dedotte da un lavoro monografico olandese recentemente uscito che nella sua completezza riunisce tutte le cognizioni fino ad ora possedute su questa malattia: Van Vloten H., *Rhabdocline Pseudotsugae* Sydow, *oorzaak eener ziekte von Douglasspar*. Santpoort, 1932.

volta, dando due cellule di cui una è ialina, l'altra più scura e spesso bruna.

Rhabdocline Pseudotsugae è un parassita obbligato con un grado elevatissimo di parassitismo per cui, come molti altri funghi con queste caratteristiche, non può essere coltivato su terreni nutritizi artificiali. Questa sua proprietà rende molto difficile stabilire se la forma ascofora di *Rhabdocline* sia legata o no a forme conidiche che Sydow, Wilson ecc. hanno trovato sugli aghi malati in vicinanza degli apoteci. Tuttavia se la possibilità dell'esistenza di una forma metagenetica accanto alla forma ascofora non si può escludere, siamo ben lungi dal poter affermare che *Rabdocline Pseudotsugae* e *Rhabdogloeum Pseudotsugae* (forma conidica) siano legati tra loro da legami metagenetici per la mancanza assoluta di esperienze al riguardo.

L'infezione della pseudotsuga per opera di *Rhabdocline* avviene per mezzo delle ascospore che vengono a trovarsi nella pagina inferiore delle foglie; sperimentalmente sono state ottenute infezioni anche ponendo le ascospore sulla pagina superiore, ma in natura questo non è stato mai osservato non ostante ricerche eseguite al riguardo. La possibilità di trovare ascospore sulle foglie, secondo le osservazioni di Van Vloten, comincia all'inizio di maggio, in Olanda, e dura per circa sette settimane, cioè fino al 15 o 20 giugno. Il tubo germinativo delle ascospore penetra nell'ospite forando la cuticola e la membrana delle cellule epidermiche con un processo del tutto meccanico; attraverso le membrane passa una porzione sottilissima di tubetto, che però, appena nell'interno della cellula, si allarga e riprende le sue dimensioni normali; questo fenomeno si ripete nei successivi attraversamenti di parete, fino al clorenchima. La penetrazione del fungo attraverso gli stomi non è stata mai osservata. Nel corso dell'inverno il fungo, oltre che micelio intracellulare, produce anche micelio intercellulare formato da sottili ife.

Le foglie infette presentano già sintomi della malattia alla fine di luglio ed in agosto, che si manifestano sotto forma di macchie prima clorotiche, poi gialle spiccanti sul verde generalmente cupo delle Duglasie. Durante l'inverno poi le macchie giallastre, per la morte dei tessuti a causa del freddo, diventano brune, si circondano di uno stretto orlo giallo verdastro mentre il resto della foglia conserva il suo normale color verde. Spesso le aree necrotiche sono così numerose da lasciare limitatissime zone dell'ago di color verde normale. Nella primavera dell'anno successivo a quello dell'infezione sulle macchie compaiono gli apoteci, per lo più nella pagina inferiore delle foglie, che maturano in maggio e principio di giugno. Dopo la maturazione di essi, le foglie cadono ed i relativi rami rimangono quindi nudi; riesce così facile su di un ramo stabilire l'anno in cui è comparsa la malattia. Infatti, salvo l'ultimo getto dell'annata che ha ancora le foglie, bensì malate, i precedenti getti annuali sono privi di foglie fino a quello dell'anno in cui sopraggiunse la malattia. Naturalmente in alberi malati tanto le dimensioni degli anelli legnosi, quanto lo sviluppo dei rami vengono ridotte in proporzione alla gravità dell'infezione.

La caduta degli aghi non sembra essere in rapporto con una maggior perdita di acqua nelle foglie malate sia perchè quelle malate contengono presso a poco la stessa quantità d'acqua delle foglie sane di annate più vecchie, sia perchè non si comprende come il fungo possa esercitare una sua azione sugli elementi conduttori di acqua del cilindro centrale. Nemmeno ad un'azione tossica del fungo si può attribuire la caduta perchè l'azione del parassita risulta chiaramente del tutto localizzata come si può dedurre dalle porzioni di foglie perfettamente sane interposte alle aree necrotiche.

La caduta delle foglie tuttavia non avviene costantemente nella seconda estate dopo l'infezione, ma in alcuni casi comincia già sul finire della prima estate e termina

alla primavera successiva, in altri, e ciò se lo sviluppo del fungo viene arrestato, si inizia poco dopo l'infezione, ed è preceduta da un imbiancamento totale delle foglie (1).

La malattia della caduta delle foglie di *Pseudotsuga* dall'America, suo luogo di origine, si è ormai diffusa in alcuni stati d'Europa, e cioè in Scozia (prima località d'Europa dove fu sicuramente segnalata: Wilson M. e Wilson M. J. F., 1926), in Inghilterra (Day W. R., 1927), in Danimarca (Ferdinandsen, 1930), in Germania (secondo Rohde la prima segnalazione è del 1922) e in Olanda (Van Vloten, 1930).

Uno dei più grandi timori che si hanno per le località fornite di boschi di *Pseudotsuga* è quello della possibilità della diffusione della malattia per mezzo delle ascospore trasportate dal vento, dagli insetti e dai volatili.

Cognizione essenziale sullo studio della possibilità di diffusione della malattia è quella della vitalità delle ascospore. A differenza di quello che avviene ad esempio nel *Lophodermium Pinastri*, gli apoteci che sono sulle foglie cadute o non contengono più spore o se ne contengono ancora esse hanno perduto ogni attività e non sono più in grado di produrre infezioni, le quali quindi sono causate solo dalle ascospore che, con tempo favorevole, sono emesse dagli apoteci delle foglie ancora attaccate agli alberi. Ciò è confermato dal fatto che i germogli tardivi, che spesso si formano sulle pseudotsughe a fine di luglio e in agosto, quando cioè le foglie con apoteci sono già cadute, rimangono sempre perfettamente sane. Tuttavia la propagazione delle spore vitali per opera di insetti e uccelli non ha importanza pratica perchè le spore eventualmente rimaste attaccate a questi

(1) L'età più adatta per l'infezione delle pseudotsughe per opera di *Rhabdocline* è quella tra i 15 e i 30 anni, tuttavia vi sono possibilità di infezione anche fra i 13 e 37 anni, solo eccezionalmente sono state trovate in Germania piantine di 2 anni già ammalate (Rhode).

animali non possono essere depositate su altre foglie e quindi questi animali invece di favorire la diffusione della malattia la limitano.

Gli unici fattori di diffusione della malattia sono l'uomo e il vento. L'azione dell'uomo si effettua con i trasporti di piante spesso infette, tuttavia è da tenersi presente che nel caso di *Rhabdocline* servono alla diffusione solo piante vive, mentre i rami staccati anche se malati, non hanno importanza stante la sollecita morte del parassita.

Il vento è importante come elemento di diffusione delle spore, ma è bene notare che le spore fuoriescono dagli apoteci solo dopo un lungo periodo di umidità o di pioggia, quindi il trasporto di esse per opera del vento avviene solo dopo abbondanti pioggie. Infatti è stato notato che esponendo scatole Petri con terreno di agar in acqua in vicinanza degli alberi malati non si sono trovate spore nè con tempo secco nè nell'acqua piovana all'inizio della pioggia. Ricerche metodiche sulla distanza cui possono giungere le spore trascinate dal vento non sono state fatte, tuttavia si può affermare che a differenza delle uredospore e delle ecidiospore delle ruggini, quelle di *Rhabdocline* non compiono lunghi tragitti, ma vengono trasportate a brevi distanze, anche perchè la maggior parte di esse vengono a cadere sul terreno o su altri alberi con le goccie di pioggia, e perchè sono dotate di un rivestimento gelatinoso ricco di acqua che le rende poco adatte a lunghi percorsi aerei.

Non tutte le varietà di *Pseudotsuga* (1) sono attaccate da *Rhabdocline pseudotsugae* ed inoltre nelle varietà suscettibili alla malattia si trovano sempre individui più resistenti od anche, come è stato osservato in Olanda,

(1) Secondo Rehder, *Manual of cultivated trees and shrubs*, 1927, tutte le *Pseudotsuga* americane appartengono alla specie *P. taxifolia* Brit, di cui quindi *P. glauca*, *P. caesia*, *P. viridis* non sarebbero che varietà.

individui perfettamente liberi dalla malattia. Anche nel caso della defogliazione di *Pseudotsuga,* come per altre malattie parassitarie si debbono dividere in due gruppi i fattori di resistenza al male e cioè fattori di resistenza passiva che consistono in quelle caratteristiche morfologiche che impediscono al parassita di penetrare nella pianta e fattori di resistenza attiva entrinseci che dànno luogo all'immunità. La *Pseudotsuga* è un esempio tipico di pianta con resistenza passiva perchè mentre le foglie giovani vengono infettate, le foglie vecchie dello stesso albero non lo sono: quindi questa non è davvero immunità ma resistenza dovuta ai rivestimenti più duri delle foglie che le proteggono come una corazza.

Si è visto che nei riguardi della recettività vi è una notevole differenza fra *Pseudotsuga viridis* (detta in America Oregon-Douglasie) e *Pseudotsuga glauca* Mayr (detta in America Colorado-Douglasie). L'Oregon-Douglasie e la Colorado-Douglasie presentano poi molte forme naturali di passaggio e molte razze climatiche per cui la distinzione tra la varietà più recettiva e quella meno recettiva è resa molto difficile. In genere tutte le razze di Oregon-Douglasie, riunite sotto la denominazione più generica di pseudotsuga litorale o verde è la più resistente (1) mentre le razze di Colorado-Douglasie, comprensivamente chiamate pseudotsuga montana, sono più recettive sebbene non siano così fortemente recettive come spesso si afferma.

In commercio esiste anche un'altra varietà: la *Pseudotsuga caesia* che è considerata da alcuni del gruppo delle Pseudotsughe litorali (Rehder, von Fürstenberg, Henry e Flood), da altri come appartenente alle pseu-

(1) Rhode T., *Das Vordringen der Rhabdocline-Schütte in Deutschland. Die Folgen des Rabdoline-Befalls in deutschen Douglasienbeständen. Welche Douglasien sind in Deutschland durch Rhabdocline gefährdet.* « Forstarchiv », VIII, 14, pagg. 247-249; 18, pagg. 317-326; 22, pagg. 389-392, 1932.

dotsughe montane; questa forma descritta da Schwerin come una varietà e riportata come tale da Rehder, è effettivamente intermedia fra la *P. taxifolia* tipica e la *P. glauca* sia per i suoi caratteri morfologici esterni, sia per quelli interni e deve essere considerata secondo Van Vloten come un probabile ibrido tra le due specie precedenti. Conferma questa ipotesi anche il fatto che tra gli individui di *P. caesia* osservati alcuni sono colpiti da *Rhabdocline pseudotsugae* come quelli del gruppo montano, altri mostrano una resistenza paragonabile a quella del gruppo litorale.

Secondo Van Vloten si possono distinguere tra le Pseudotsughe cinque tipi di individui a seconda della differente reazione che manifestano sotto l'azione del parassita. Ha quindi, come è stato fatto per i tipi di infezione delle ruggini, distinto i tipi 0, 1, 2, 3 e 4. Il tipo 0 presenta la massima reazione e gli alberi che vi appartengono sono resistentissimi alla malattia perchè appena il micelio è penetrato segue la necrosi delle cellule parassitate e un'ampia clorosi di quelle vicine per cui il cammino del fungo è arrestato (1). Nel tipo 4, estremo della scala, la presenza del micelio nelle foglie non determina reazione della pianta che molto tardi quando già il fungo si è sufficientemente sviluppato nel clorenchima e rappresenta la massima recettività. Le macchie necrotiche di questo tipo compaiono solo nel corso dell'inverno e sono causate dai freddi, tuttavia le foglie rimangono attaccate agli alberi fino al giugno successivo, e presentano apoteci normali nella pagina inferiore e spesso altri piccoli sulla pagina superiore.

(1) Si deve qui ricordare che per quello che riguarda le ruggini, la scuola tedesca del prof. Gassner, ha introdotto oltre ai cinque tipi di infezione 0, 1, 2, 3 e 4 anche il tipo *i*, precedente al tipo *0*, che è caratterizzato dall'assenza di qualunque sintomo di infezione e che corrisponde veramente all'immunità perfetta dell'individuo.

Il tipo 3 è caratterizzato da un numero inferiore di infezioni per ogni foglia, da macchie necrotiche prodotte dal freddo nell'inverno, e da apoteci presenti solo nella pagina inferiore: si ha qui prima della caduta una tendenza all'ingiallimento totale della foglia.

Nel tipo 2 il micelio procede solo in alcuni punti di infezione mentre in altri i tessuti muoiono, si formano macchie necrotiche e il micelio è arrestato. Intorno alle macchie necrotiche in questo tipo di infezione è caratteristica la formazione di minutissime goccioline di sostanze gommose che si colorano in rosa con fluoroglutina e acido cloridrico; gli apoteci si formano nell'anno seguente. Spesso nelle zone dove il micelio si è arrestato, ma dove le necrosi da freddo non sono state troppo gravi il parassita si sviluppa nel corso del secondo anno dall'infezione ed allora gli apoteci compaiono nel terzo anno e di conseguenza le foglie, quantunque ammalate rimangono più a lungo attaccate agli alberi.

Il tipo 1 mostra nel primo anno macchie gialle precoci che presto si necrotizzano senza che intervenga il freddo, non dà luogo a formazione di apoteci e le foglie imbruniscono tutte; in qualche caso di questo tipo nel secondo anno il micelio, che precedentemente era stato solo arrestato, riprende il suo sviluppo, le zone infette sono necrotizzate dai freddi del secondo inverno, ma non producono apoteci, la permanenza quindi delle foglie sull'albero è più lunga. Sulla *Pseudotsuga taxifolia* in Europa si presentano in genere pochi aghi malati e con tipo di infezione 3; mai si trova il tipo 4, raramente invece altri tipi.

Dall'osservazione dei modi di infezione di *Rhabdocline* su *P. taxifolia* in Europa e da quanto hanno affermato Wilson M. e Wilson M. J. F. in America è lecito supporre che anche di *Rhabdocline*, come di parecchi funghi, esistano dei biotipi differenti, specie per virulenza. Ricerche per appurare una tale ipotesi sono in corso, ma non si hanno ancora resultati decisivi.

Nei riguardi della difesa contro *Rhabdocline* alcuni Stati, l'Italia compreso (Decreto Ministeriale 20 Dicembre 1932), hanno proibito l'introduzione di piantine di *Abies, Pinus, Picea* e *Pseudotsuga;* questa è evidentemente una misura di eccessiva prudenza perchè è ormai accertato che la *Rhabdocline*, parassita altamente specializzato, non attacca che *Pseudotsuga* e le infezioni probabili su *Abies pinsapo* e *A. nobilis* segnalate in Olanda da Schuphan (1930) sono risultate, per le ricerche di Van Poeteren (1931), essere alterazioni subite dalle piante per trattamenti eseguiti con paraffina. Tuttavia si deve tener presente che non sempre è possibile riconoscere il genere di piantine di conifere, specialmente alle dogane e che non sempre le spedizioni di conifere dànno garanzie indiscusse di provenienza, sanità ecc.

Per ciò che concerne la lotta e la limitazione della diffusione nei paesi già infestati dal parassita le opinioni dei vari autori sono discordi. In quanto alla lotta diretta è evidente che non si può, coi comuni anticrittogamici, in polvere o in soluzione, trattare boschi infetti perchè ciò non è nè economico nè realizzabile, questi metodi invece convengono in piantinai, nei parchi e nei giardini dove vi siano poche piante. Anche lo sradicamento degli alberi può essere qualche volta consigliabile se fatto prima che sulle foglie compaiano gli apoteci, in tal caso è inutile procedere alla bruciatura degli aghi; gli apoteci, quando l'albero è sradicato e morto, non si formeranno più. Per la limitazione della malattia in Germania esistono due opinioni: Von Geyr propende a lasciare che la malattia si diffonda e attacchi le razze più recettive in modo che rimangano solo le razze resistenti, come misure concomitanti sarebbe utile abbattere gli alberi appena infettati e nel frattempo istituire piantinai di razze resistenti per sostituire poi quelle recettive che vanno scomparendo. Liese invece afferma che la diffusione di specie oggi resistenti non può essere una soluzione radicale del problema perchè non è improbabile

*

che con l'andar del tempo sugli individui malati, presenti nei boschi, si possano formare nuove razze biologiche di *Rhabdocline Pseudotsugae* più virulente che potrebbero infettare anche le razze di *Pseudotsuga* oggi resistenti. Sarebbe quindi più conveniente abbattere gli alberi malati.

Non è improbabile che con la combinazione dei concetti dei due autori, applicati contemporaneamente e con oculatezza, si possano avere buoni risultati, ed infatti un recente lavoro di Liese (1) dà una maggiore importanza alle razze resistenti, specialmente quelle della var. *viridis*, che consiglia di diffondere perchè, essendo più tardive delle var. *glauca* e *caesia*, sviluppano le foglie dopo che gli apoteci di *Rhabdocline pseudotsugae* si sono esauriti e sfuggono quindi alle infezioni.

CESARE SIBILIA.

---

(1) LIESE J., *Zur Biologie der Douglasiennadelschütte.* « Zeitschr. für Forst- und Jagdwesen », LXIV, 11, pagg. 680-693, 1932.

RECENSIONI

SORAUER P., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten*. Erster Band: « Die Nichtparasitären und Virus-krankheiten ». 6.ª neubearbeitete Auflage. Berlin, Paul Parey, 1933, pagg. X-592.

Le Malattie non parassitarie nelle precedenti edizioni di quest'opera comprendevano un solo volume, in questa sesta edizione la materia è divisa in parti di cui è ora uscita la prima in ricco volume rilegato. Tra le notevoli modificazioni e aggiunte che costituiscono il pregio di questa nuova edizione una di alto interesse, che si rileva dal titolo stesso, è l'aggiunta di una sezione per le malattie da virus. L'organica compilazione del Manuale ed i nomi dei collaboratori, lasciano sperare un'ottima trattazione delle malattie da virus in confronto con la 5.ª edizione che, pur essendo solo del 1924, le riuniva sotto la denominazione generica di Malattie enzimatiche ed era diventata assolutamente insufficiente dati gli enormi progressi delle ricerche al riguardo.

Il volume recentemente uscito comprende la *Parte Generale* e porzione della *Parte Speciale*.

La prima Sezione della parte generale, del tutto nuova e di notevole interesse, è uno sguardo generale alla Storia delle malattie delle piante prodotte da animali e da vegetali, compilato dal Prof. Braun di Stade. La ricerca delle cognizioni che l'uomo veniva formandosi sulle malattie delle piante si inizia dai più antichi tempi storici (4000 a. C.) e mostra come già nella Mesopotamia si erano notate le più appariscenti malattie e le cause di esse, principalmente animali, ed esistevano di già parole adatte ad indicarle. Discendendo a tempi meno remoti, sono ricordate le malattie note agli Egiziani, Persiani, Ebrei e Cinesi, per giungere alla esposizione delle nozioni dei Greci e dei Romani fino alla bassa latinità. Col sopraggiungere del Medio Evo, come quasi tutte le discipline, anche le osservazioni fitopatologiche si arrestano, per cui il periodo dal 300 d. C. al 1200 è povero di citazioni e di allusioni a malattie. Dal 1200 la rinascita del pensiero umano

segna un risveglio anche nelle nozioni di patologia vegetale cui contribuiscono anche gli Arabi. Dal 1500 in poi il lavoro del Braun fa seguire passo passo l'evolversi degli studi che progredendo in tutte le nazioni d'Europa preparano il terreno al sorgere delle due Scienze: l'Entomologia e la Patologia vegetale. L'esposizione si arresta al 1880, ma è, seppure concisamente, ripresa e portata fino al presente dall'Autore della successiva Sezione.

La seconda Sezione della parte generale, preparata dal Prof. Morstatt di Berlino, comprende due suddivisioni: « Lo stato patologico » e « Le condizioni che rendono possibili la malattia ». Uno speciale sviluppo, in confronto alla 5.ª edizione, è dato qui alla prima suddivisione. Enunziate e discusse le varie definizioni e l'estensione della parola malattia, sono particolarmente descritte, in un lungo ed accurato capitolo, le manifestazioni delle malattie suddivise nei seguenti paragrafi: 1.°) Avvizzimento, 2.°) Decolorazioni (eziolamento, clorosi, ittero, albinismo, imbrunimento, arrossamento, maculatura, macchie di origine parassitaria o no, ecc.), 3.°) Morte di singoli organi (cadute di foglie, fiori e frutti, marciumi, disseccamenti), 4.°) Cambiamenti di forma (nanismo, gigantismo, lenticellosi, suberosi, intumescenze, forme teratologiche, neoformazioni ecc.), 5.° Ferite da cause più svariate, 6.°) Secrezioni (gomma, melata, flusso mucoso ecc.), 7.°) Epifiti e parassiti come sintomi principali di malattia. Una tavola di buone riproduzioni mostra un esempio per ognuna di queste categorie.

Il capitolo riguardante le cause delle malattie è naturalmente qui trattato per sommi capi. Dei parassiti sono considerate le condizioni di parassitismo, la classificazione a seconda dei loro rapporti con le piante ospiti, il grado di parassitismo (parassiti di 1.°, 2.° o terzo grado), il parassitismo di ferita, il parassitismo localizzato, ecc. Nello stesso paragrafo è trattato anche della specializzazione nei parassiti animali e vegetali e si accenna alle malattie da virus.

Del processo patologico sono descritte le manifestazioni di anatomia patologica, il modo di diffusione degli agenti patogeni con speciale riguardo ai virus, l'avanzare dell'infezione, il tempo di incubazione, la manifestazione e il decorso della malattia.

Questa prima suddivisione termina con la discussione delle diverse classificazioni delle malattie proposte da vari Autori. La suddivisione seguente (Le condizioni che rendono possibili la malattia), anch'essa notevolmente migliorata rispetto alla edizione precedente, comprende nozioni generali di ecologia vegetale e di fenologia, la costituzione e la disposizione dei vegetali alla malattia determinate da fattori ereditari ed ambientali, la predisposizione, la degenerazione, l'immunità e resistenza, tutto aggiornato con le ultime cognizioni fornite dalle ricerche sull'immunità e sulla specializzazione dei parassiti. Due capitoli sono poi dedicati alle condizioni che favoriscono gli attacchi dei parassiti animali e vegetali; per i parassiti vegetali vengono così discussi i termini *Aggressività* e *Virulenza* e sinonimi ed esaminate tutte le condizioni naturali provocate dall'uomo che direttamente o indirettamente possono modificare queste caratteristiche. Per i parassiti animali è particolarmente trattata la questione della *Accrescenza* e delle variazioni di quantità (metodi di studio di tali variazioni: empirici, statistici, sperimentali ecc.) e, come per i parassiti vegetali, sono esaminate le condizioni ambientali ed i fattori interni che provocano le variazioni.

La parte Speciale comprende tre Sezioni: Nutrizione delle piante e malattie, Clima e condizioni meteoriche come cause di malattie non parassitarie, Basse ed elevate temperature come cause di morte e di malattie per le piante.

Nella prima sezione, la suddivisione Fitopatologia generale non parassitaria tratta della diagnosi delle malattie non parassitarie, dei sintomi esterni (clorosi, melanosi, arrossamenti da antocianina, iperproduzione di clorofilla), delle alterazioni negli scambi dei carboidrati, degli albuminoidi, dei gas, dell'acqua ecc. Capitoli particolarmente interessanti sono quelli dedicati alle malattie da carenza, oltrechè degli elementi più importanti, di acido silicico, di manganese, di boro, di molibdeno, di zinco e di arsenico e alle malattie da eccesso di calcio, potassio, fosforo, magnesio, azoto e di concimi minerali. La suddivisione della patologia speciale non parassitaria tratta particolarmente delle piante calcifughe e acidifughe, del marciume del cuore e del marciume secco della barbabietola, delle macchie di secco dell'avena, dell'albinismo delle spighette delle graminacee, dei deperimenti delle colture su

terreni torbosi o di brughiera, e dei fenomeni di degenerazione per disturbi trofici con speciale riguardo alle patate per le quali è discussa l'importanza della conoscenza del potenziale di ossidazione-riduzione per la polpa agli effetti della vitalità.

Nella Sezione Clima e condizioni meteoriche come cause di malattie non parassitarie, elaborato dal Dott. Hiltner di Monaco, dopo le generalità sull'azione della luce e delle radiazioni, sull' influenza dei freddi, dei caldi, dell' umidità atmosferica e dei venti sulle piante, sono descritti i più importanti fenomeni patologici dovuti ad eccessi climatici. Particolarmente interessante riesce la lettura dei paragrafi sull'eziolamento, sul raddolcimento delle patate, sulla trasformazione dell'amido in zucchero, su altri disturbi da freddo, sulla emissione di melata, sulle intumescenze, sulla produzione di tuberetti supplementari nelle patate, sull'influenza del clima sulla distribuzione geografica dei virus e della peronospora della patata, sulla coltura dei cereali in rapporto al clima ecc.

L'ultima Sezione, compilata dal Dr. Wartenberg di Berlin-Dahlem, esamina sotto tutti i punti di vista l'azione del freddo e del calore sulle piante. L'esposizione si inizia con gli effetti della formazione del ghiaccio al di fuori, nella cellula e negli spazi intercellulari, prosegue con le varie teorie che spiegano la morte delle cellule per freddo, discute gli effetti del raffreddamento con o senza congelamento e termina con uno sguardo generale sull'argomento, aggiornato con i risultati di Tumanov, Borodin, Balde, Fuchs ecc. Particolare descrizione è riservata agli effetti meccanici del freddo sulle piante erbacee e legnose, già bene sviluppati nella precedente edizione, e alle malattie che il freddo, direttamente o indirettamente, causa alla vegetazione e in ispecie agli alberi fruttiferi. Analoga trattazione è fatta per le elevate temperature ; l'Autore parla infatti della ricerca della temperatura di coagulazione, del coefficiente di temperatura e della resistenza delle piante al caldo, del meccanismo delle alterazioni che portano alla morte delle cellule in rapporto alle concentrazioni saline, al contenuto in albuminoidi e lipoidi della cellula e alla presenza di amido e di zucchero. Tra le alterazioni per caldo sono ricordate le bruciature varie, le decolorazioni, la caduta delle fo-

glie, i danni a gemme, fiori, foglie e frutti, ecc. Chiudono questo volume brevi ma interessanti paragrafi su l'azione dei letti caldi ad alte temperature sulle piantine germinanti, sui danni provocati dalla disinfezione dei semi con acqua troppo calda, e sulla forzatura con bagno d'acqua calda.

Il volume, dotato di chiare illustrazioni al naturale e schematiche, di grafici, di cartine e di qualche tabella riassuntiva, è oggi l'opera sintetica più perfetta riguardante il complesso insieme delle alterazioni non parassitarie. Gli specialisti che hanno collaborato hanno dato una nuova impronta all'opera sfrondandola di molte cose che nella quinta edizione potevano sembrare superflue o poco esatte e mettendo meglio in rilievo quegli argomenti che oggi si ritiene siano più importanti nella patologia non parassitaria. Di conseguenza la parte fino ad ora trattata è risultata più breve, più snella e di più facile consultazione che non la corrispondente della penultima edizione; tuttavia si deve osservare che alcuni argomenti potevano avere un maggiore sviluppo come ad esempio quelli delle radiazioni cosmiche, dell' influenza dell'insolazione sulla vegetazione, dei danni prodotti sui frutti sulla conservazione a diverse temperature e atmosfere ecc. Ricca è anche la documentazione bibliografica, sebbene si sia notato che molte lacune esistono nelle citazioni dei lavori italiani specie per quello che riguarda le radiazioni, le alterazioni da freddo e le malattie da carenza.

INDICE DELL'ANNATA

Lavori originali.

Biraghi A., Sul presunto parassitismo dell'*Urocystis occulta* (Vallr.) Rabenh. sul frumento in Italia. . . *Pag.* 174
— Sviluppo di piante a luce di fosforescenza . . . » 181
Ciferri R., Le malattie della Manioca (*Manihot esculenta* Crantz) in San Domingo . . . . . » 227
— Osservazioni ed esperienze sulla « Clorosi » la « Rosetta » ed il « Mal del Piombo » nutrizionali del pesco. » 431
— La rosetta del Frassino coltivato nei pescheti rosettati . . . . . » 554
Cocchi F., Ricerche sulla « Scabbia » delle patate. . . » 74
— Cascola delle gemme a fiore nei peschi delle varietà Amsden e Mayflower . . . . . » 190
Curzi M., L'*Ascochyta heteromorpha* n. c. nella necrosi dell'Oleandro e nell'inoculazione sperimentale . . . » 380
— Il deperimento del Piretro nell'Isola di Cherso. . » 537
— Il mal del piombo da necrosi e carie del legno in Italia . . . . . » 566
Gigante R., Nota preliminare sulla « necrosi del cuore dei tuberi di patata. . . . . » 155
Goidanich G., Un deperimento dei susini . . . . . » 160
Rabinovitz-Sereni D., Influenza del magnesio sullo sviluppo di alcuni funghi. . . . . » 203
— Influenza del magnesio sull'accrescimento e sull'attività del *Saccharomyces cerevisiae* Hansen . . . » 309
— Sull'accrescimento di alcune tallofite in soluzioni contenenti fortissime dosi di magnesio . . . . » 338
— Osservazioni sulla tossicità del magnesio per le piante superiori . . . . . » 346
— Sulla sensibilità delle piante all'azione dell'acido ossalico e dei sali di magnesio. . . . . » 367
Ruggieri G., Marciume dei rametti di arancio amaro prodotto da *Sclerotinia* sp. . . . . » 140
— Osservazioni sopra l'alterazione dei mandarini prodotta dalla *Cytosporina citriperda* Camp. . . . . » 143
— Gommosi e intumescenza delle foglie di arancio . » 150

Sibilia C., Azione della polvere di calciocianamide sulla vegetazione . . . . . *Pag.* 324
— Ulteriori notizie sulla resistenza dell'*Ulmus pumila* a *Ceratostomella Ulmi* Buis . . . . . » 561

Articoli, Relazioni e Riviste sintetiche.

Petri L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1932. *Pag.* 1
Sibilia C., La malattia della defogliazione della *Pseudotsuga* da *Rhabdocline Pseudotsugae* Syd. . . . . » 591

Recensioni e Necrologi.

Piero Voglino (L. Petri). . . . . *Pag.* 427
Handbuch der Pflanzenkrankheiten, I B., I Teil. (Sorauer P.) (c. s.) . . . . . » 601

Indice alfabetico degli Autori.

Biraghi A., pagg. 174, 181.
Ciferri R., pagg. 227, 431, 554.
Cocchi F., pagg. 74, 190.
Curzi M., pag. 380, 537, 566.
Gigante R., pag. 155.
Goidanich G., 160.
Petri L., pagg. 1, 427.
Rabinovitz-Sereni D., pagg. 203, 309, 338, 346, 367.
Ruggieri G., pagg. 140, 143, 150.
Sibilia C., pagg. 324, 561, 591, 601.

Altre pubblicazioni del personale della R. Stazione di Patologia vegetale nell'anno 1933.

Petri L., Direttore della R. Stazione di Patologia vegetale:

L'azione ionizzante delle poltiglie fresche di tessuti vegetali e le radiazioni mitogenetiche. « Rendiconti R. Acc. Lincei », Cl. Sc. fis. mat. e nat., Vol. XVII, 1933.

Nachweis der mitogenetischen Strahlung durch eine physikalische Methode. « Protoplasme » Bd. XIX, 1933, Heft 3.

Le alterazioni dei frutti degli agrumi. Milano, 1933. Atlante di 63 tavole a colori.

Curzi M., Vicedirettore:

La *Phytophthora* (*Blepharospora*) *cambivora* Petri, sul noce. « Rend. R. Accad. Naz. Lincei » ; Cl. Scienze fis. mat. nat.; vol. XVIII, dicembre 1933.

La maladie de l'encre sur le Noyer (*Juglans regia*). « Boll. Soc. Inter. Microb. », sez. It.; 1933.

Sibilia C., Sperimentatore:

Piero Voglino. « Il Giornale di Agricoltura della Domenica », 12 nov. 1933.

Savastano G., Sperimentatore:

Gli sviluppi più recenti delle ricerche sulle malattie degli agrumi in Italia. « L'Italia Agricola », Marzo 1933.

Aspetti genetici dell'Olivo ed alcune direttive di ricerca. « La Terra ». Quaderno n.° 2, 1933.

Ricerche morfologiche, anatomiche e fisiologiche sulla foglia dell'Olivo (Primo contributo). « La Terra », Quaderno n.° 2, 1933.

Errata	Corrige
pag. 548 - *Anguillulina*	*Aphelenchus*